

Aus der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

DISSERTATION

Pathogenese der Trichterbildung der Urethra bei Frauen mit Streßharninkontinenz

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité
der Humboldt-Universität zu Berlin

von
Katrin Goldammer
aus Berlin

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. R. Felix

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. W. Lichtenegger
 2. Prof. Dr. med. H. Kölbl
 3. Prof. Dr. med. E. Hanzal

Datum der Promotion: 17.9.2001

Zusammenfassung

Fragestellung: Die Trichterbildung der proximalen Urethra ist ein typischer, aber nicht beweisender Befund bei Frauen mit Streßharninkontinenz. In der Studie wurde geprüft, ob spezifische pathomorphologische Veränderungen des Kontinenzkontrollsystems bei Frauen mit Trichterbildung gehäuft vorkommen und ob der Trichterbildung der Urethra ein diagnostischer Aussagewert zukommt.

Methoden: 54 Frauen (mittleres Alter 52 ± 11 Jahre) mit einer klinisch und urodynamisch gesicherten Streßharninkontinenz und ohne vorhergehende urogynäkologische Operationen wurden standardisiert kernspintomographisch (Protonendichte Gewichtete Aufnahmen, transversale Schnittebene in Höhe der proximalen Urethra) untersucht. Folgende pathomorphologische Veränderungen des Strßharnkontinenzkontrollsystems wurden unterschieden: Urethradefekte, Defekte des M. levator ani und Defekte der Fascia endopelvina. Die Trichterbildung der Urethra wurde beim Pressen mit Hilfe der Introitussonographie diagnostiziert.

Ergebnisse: Im Untersuchungskollektiv fanden sich 32 Frauen mit und 22 Frauen ohne Trichterbildung der Urethra. Streßharninkontinenz in Kombination mit einer Trichterbildung war signifikant vermehrt assoziiert mit einer Strukturveränderung des M. levator ani im MRT-Bild (erhöhte Signalintensität) und einem introitussonographisch diagnostizierten vertikalen Deszensus. Defekte der Urethramuskulatur und der endopelvinen Faszie wurden nicht vermehrt gefunden.

Schlußfolgerungen: Die Trichterbildung der Urethra reflektiert einen funktionellen Zustand der Urethra, welcher durch multifunktionelle pathomorphologische Veränderungen des Streßharnkontinenzkontrollsystems bedingt ist. Die Diagnose Trichterbildung der Urethra besitzt keine diagnostische Relevanz.

Trichterbildung der Urethra, Streßharninkontinenz, Magnetresonanztomographie, Kontinenzkontrollsystem

Abstract

Title: Pathogenesis of urethral funneling in women with stress urinary incontinence

Aims of study: Funneling of the proximal urethra is a typical ultrasound finding in stress urinary incontinence but no definitive proof. The study was performed to determine whether women with funneling of the urethra show specific pathomorphologic changes of the continence control system at MR imaging and whether the demonstration of urethral funneling has any diagnostic relevance.

Methods: Fifty-four women (mean age 52 ± 11 years) with clinically and urodynamically proven stress urinary incontinence without prior urogynecologic surgery underwent standardized MR imaging (proton-density-weighted sequence, transverse section orientation at the level of the proximal urethra). The following pathomorphologic changes of the stress urinary continence control system were distinguished: urethral defects, defects of levator ani muscle and defects of endopelvic fascia. Funneling of the urethra was confirmed by introital ultrasound during pressing.

Results: In the study group were 32 women with and 22 women without urethral funneling. Stress urinary incontinence in combination with funneling of the urethra was found to be associated with a significant increase in structural changes of the levator muscle at MR imaging (increased signal intensity) and vertical prolapse at ultrasound. Defects of urethral muscles and defects of endopelvic fascia were not found to be increased.

Conclusions: Funneling of the urethra reflects a functional condition of the urethra caused by multifunctional pathomorphologic changes of the stress continence control system. The demonstration of urethral funneling has no any diagnostic relevance.

urethral funneling, stress urinary incontinence, MR imaging, continence control system

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Fragestellung	4
3	Untersuchungskollektiv und Methoden	5
3.1	Angaben zu den untersuchten Frauen	5
3.1.1	Altersverteilung	5
3.1.2	Parität und Geburtsmodus	5
3.1.3	Voroperationen.....	5
3.2	Methoden	5
3.2.1	Fragebogenanamnese	5
3.2.2	Klinische Untersuchung	5
3.2.2.1	Deszensusbeurteilung.....	5
3.2.3	Klinischer Streßtest.....	6
3.2.4	Formen der Harninkontinenz.....	6
3.2.5	Klinischer Schweregrad der Harninkontinenz	6
3.2.6	Introitussonographie.....	6
3.2.7	Urodynamik.....	8
3.2.7.1	Zystometrie	8
3.2.7.2	Urethradruckprofil.....	8
3.2.8	Magnetresonanztomographie	8
3.2.8.1	Urethra	9
3.2.8.2	Musculus levator ani	11
3.2.8.3	Fascia endopelvina	13
3.2.9	Statistische Methoden.....	15
4	Ergebnisse	16
4.1	Trichterbildung und Alter	16
4.2	Trichterbildung und Parität	16
4.3	Trichterbildung und klinischer Deszensusgrad.....	16
4.4	Trichterbildung und Harninkontinenzform/-grad	17
4.5	Trichterbildung und sonographische Deszensusformen	17
4.6	Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie des Kontinenzkontrollsystems	17
4.6.1	Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra	17
4.6.1.1	Trichterbildung und Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus	17

4.6.1.2	Trichterbildung und Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus	18
4.6.1.3	Trichterbildung und Urethrallumen	18
4.6.1.4	Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra bei rundem und ovalem Urethrallumen	18
4.6.2	Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie des Musculus levator ani	19
4.6.2.1	Trichterbildung und Ursprung des Musculus levator ani	19
4.6.2.2	Trichterbildung und Konfiguration des Musculus levator ani	19
4.6.2.3	Trichterbildung und Signalintensität des Musculus levator ani	19
4.6.2.4	Trichterbildung und Substanzverlust des Musculus levator ani.....	20
4.6.3	Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie Fascia endopelvina.....	20
4.6.3.1	Trichterbildung und zentraler Fasziendefekt	20
4.6.3.2	Trichterbildung und laterale Fasziendefekte	20
4.6.3.3	Trichterbildung und Scheidenkonfiguration	20
4.6.4	Kombinierte MRT-Pathomorphologie der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina.....	21
4.6.4.1	Trichterbildung und mehrfach pathomorphologische Veränderungen.....	21
4.6.4.2	Kombinierte pathomorphologische Veränderungen der lateralen Fascia endopelvina und des Musculus levator ani	21
4.6.4.3	Trichterbildung und Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus.....	21
4.6.4.4	Trichterbildung, erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus, Lebensalter und Parität.....	22
4.6.4.5	Scheidenkonfiguration und MRT-Pathomorphologie der Fascia endopelvina und des Musculus levator ani	22
4.7	Urodynamik, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie des Kontinenzkontrollsystems	23
4.7.1	Urethraler Ruheverschlußdruck, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra	23
4.7.1.1	Trichterbildung und urethraler Ruheverschlußdruck	23
4.7.1.2	Pathologischer urethraler Ruheverschlußdruck und Pathomorphologie der Urethra	24
4.7.2	Kontinenzzone, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina	25
4.7.2.1	Trichterbildung und Kontinenzzone	25
4.7.2.2	Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus bei fehlender Kontinenzzone	25

4.7.2.3	Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus bei fehlender Kontinenzzzone	25
4.7.2.4	Urethrallumen bei fehlender Kontinenzzzone	26
4.7.2.5	Signalintensität des Musculus levator ani bei fehlender Kontinenzzzone	26
4.7.2.6	Substanzverlust des Musculus levator ani bei fehlender Kontinenzzzone	26
4.7.2.7	Fasziendefekte bei fehlender Kontinenzzzone	26
4.7.2.8	MRT-Pathomorphologie der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina bei fehlender Kontinenzzzone.....	27
4.7.3	Funktionelle Urethralänge, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra	27
4.7.3.1	Trichterbildung und funktionelle Urethralänge.....	27
4.7.3.2	Funktionelle Urethralänge und Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus	28
4.7.3.3	Funktionelle Urethralänge und Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus	28
4.7.3.4	Funktionelle Urethralänge und Urethrallumen.....	28
5	Diskussion.....	29
5.1	Diskussion der Ergebnisse.....	29
5.2	Diskussion der Methodik	34
5.3	Schlußfolgerungen aus dieser Arbeit unter besonderer Berücksichtigung der Fragestellung	35
6	Zusammenfassung.....	37
	Literatur	38
	Abkürzungsverzeichnis.....	43

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 3.1: Schallkopfposition bei der Introitussonographie.....	6
Abbildung 3.2: Schematische Darstellung der Parameter Inklinationswinkel, posteriorer Urethrovesikalwinkel, Höhe und Meatus urethrae internus (nach[99])	7
Abbildung 3.3: a) vertikaler Deszensus, b) rotatorischer Deszensus, c) gemischtförmiger Deszensus ..	7
Abbildung 3.4: Trichterbildung der Urethra	7
Abbildung 3.5: Kontinenzzone zu 2/3 der funktionellen Urethralänge erhalten	8
Abbildung 3.6: keine Kontinenzzone	8
Abbildung 3.7: Normalbefund Urethra	9
Abbildung 3.8: Normalbefund der Urethra: – Zirkulärer M. sphincter urethrae externus, – gleiche Signalintensität des M. sphincter urethrae externus und des M. obturatorius internus, – rundes Urethrallumen	10
Abbildung 3.9: Dorsale Strukturauflockerung des M. sphincter urethrae externus	11
Abbildung 3.10: Konfiguration des M. sphincter urethrae externus imponiert als Omega	11
Abbildung 3.11: Erhöhte Signalintensität des M. sphincter urethrae externus gegenüber der des M. obturatorius internus	11
Abbildung 3.12: Querovalen Urethrallumen	11
Abbildung 3.13: Normalbefund des M. levator ani: – Ursprung am Os pubis und am Arcus tendineus musculi levatoris ani – U-förmige Konfiguration – Gleiche Signalintensität des M. levator ani und des M. obturatorius internus – Seitengleiche Dicke der Levatorschenkel	12
Abbildung 3.14: Ursprung am Arcus tendineus musculi levatoris ani (ATLA)	12
Abbildung 3.15: Ursprung einseitig nicht am Os pubis	12
Abbildung 3.16: V-förmige Konfiguration des M. levator ani	13
Abbildung 3.17: Erhöhte Signalintensität des M. levator ani gegenüber der des M. obturatorius internus	13
Abbildung 3.18: Einseitiger Verlust von Levatormuskulatur	13
Abbildung 3.19: Normalbefund der Fascia endopelvina: – Signalarme bandförmige Struktur zwischen Urethra und vorderer Vaginalwand – Erhaltene Kontaktfläche zwischen seitlicher Vaginalwand und Beckenbodenmuskulatur – Konkave Scheidenkonfiguration	14
Abbildung 3.20: Zentraler Fasziendefekt	14
Abbildung 3.21: Einseitiger lateraler Fasziendefekt	15
Abbildung 3.22: Beidseitiger lateraler Fasziendefekt	15
Abbildung 3.23: Quergestellte Scheidenkonfiguration zur Symphyse	15
Abbildung 3.24: Konvexe Scheidenkonfiguration zur Symphyse	15
Abbildung 4.1: Altersverteilung der Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	16
Abbildung 4.2: Darstellung des für das Untersuchungskollektiv normalen urethralen Verschlussdruckes in Ruhe (UVDR-Norm = 100-Lebensalter) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	23
Abbildung 4.3: Darstellung des für das Untersuchungskollektiv gemessenen Ruheverschlussdruckes (UVDR) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	24
Abbildung 4.4: Funktionelle Urethralänge in Ruhe bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	27

Tabellenverzeichnis

Tabelle 3.1: Altersverteilung der untersuchten Frauen	5
Tabelle 3.2: Parität der untersuchten Frauen	5
Tabelle 4.1: Vergleich der Parität bei Frauen mit Trichterbildung (TB+) und ohne Trichterbildung (TB-) der Urethra	16
Tabelle 4.2: Vergleich des Vorkommens eines Deszensus vaginae anterior I° bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	17
Tabelle 4.3: Vergleich der Harninkontinenzformen/-grade bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra.....	17
Tabelle 4.4: Vergleich der sonographischen Deszensusformen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	17
Tabelle 4.5: Vergleich der Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra.....	18
Tabelle 4.6: Vergleich der Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	18
Tabelle 4.7: Vergleich der Urethrallumina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	18
Tabelle 4.8: MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus bei rundem Urethrallumen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	19
Tabelle 4.9: MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus bei ovalem Urethrallumen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	19
Tabelle 4.10: Vergleich der Ursprünge des Musculus levator ani bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra; Arcus tendineus musculi levatoris ani (ATLA)	19
Tabelle 4.11: Vergleich der Konfigurationen des Musculus levator ani bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	19
Tabelle 4.12: Vergleich der Signalintensität des Musculus levator ani mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	20
Tabelle 4.13: Vergleich des Vorkommens von Substanzverlusten des Musculus levator ani (MLA) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	20
Tabelle 4.14: Vergleich des Vorkommens zentraler Fasziendefekte bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=4; TB-: n=1 hinsichtlich zentraler Fasziendefekte nicht auswertbar)	20
Tabelle 4.15: Vergleich von lateralen Fasziendefekten bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=3 hinsichtlich lateraler Fasziendefekte nicht auswertbar)	20
Tabelle 4.16: Vergleich verschiedener Scheidenkonfigurationen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	21
Tabelle 4.17: Vergleich kombinierter pathomorphologischer Veränderungen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=3 nicht hinsichtlich aller o.g. Pathomorphologien auswertbar).....	21
Tabelle 4.18: Vergleich der Signalintensität des Musculus levator ani (MLA) oder/und des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	22
Tabelle 4.19: Gegenüberstellung von Fasziendefekten (FD) zur Scheidenkonfiguration (SK); (Konkave SK: n=2, quergestellte/konvexe SK: n=3 Faszie nicht beurteilbar)	22
Tabelle 4.20: Gegenüberstellung von Pathomorphologien des Musculus levator ani (MLA) zur Scheidenkonfiguration (SK).....	22
Tabelle 4.21: Vergleich der urethralen Ruheverschußdrücke (UVDR) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=1; TB-: n=1 keine Angabe zum UVDR).....	24

Tabelle 4.22: Vergleich des Vorkommens von MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) bei pathologischem UVDR bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra.....	24
Tabelle 4.23: Vergleich der Urethrallumina bei pathologischem UVDR bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra	25
Tabelle 4.24: Vergleich der Kontinenzzonen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB-: n=4 keine Angabe zur Kontinenzzone)	25
Tabelle 4.25: Vergleich des Vorkommens einer veränderten Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0.....	25
Tabelle 4.26: Vergleich der Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0	26
Tabelle 4.27: Vergleich der Urethrallumina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0.....	26
Tabelle 4.28: Vergleich der Signalintensität des Musculus levator ani mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0.....	26
Tabelle 4.29: Vergleich des Vorkommens von Substanzverlusten des Musculus levator ani bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0.....	26
Tabelle 4.30: Vergleich des Vorkommens von zentralen und/oder lateralen Defekten der Fascia endopelvina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0 (TB+: n=2; TB-: n=1 hinsichtlich Fasziendefekte nicht auswertbar).....	27
Tabelle 4.31: Vergleich des Vorkommens von MRT-Pathomorphologien aus den Bereichen der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0.....	27
Tabelle 4.32: Funktionelle Urethralänge in Ruhe (FULR) in Bezug zur Konfiguration des M. sphincter urethrae externus	28
Tabelle 4.33: Funktionelle Urethralänge in Ruhe (FULR) in Bezug zur Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus im Vergleich zu der des Musculus obturatorius internus	28
Tabelle 4.34: Funktionelle Urethralänge in Ruhe (FULR) in Bezug zu den Urethrallumina	28
Tabelle 5.1: Inzidenz der Trichterbildung der Urethra in anderen Studien	29

1 Einleitung

Die Harninkontinenz der Frau stellt ein medizinisches, soziales und psychologisches Problem dar. Aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung der Bevölkerung und der daraus resultierenden Umstrukturierung der Alterspyramide in unseren Breitengraden wird sich das Problem der Harninkontinenz sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht verändern. Da auf der Konsensuskonferenz der International Continence Society (ICS) gemeinsam mit der WHO 1998 beschlossen wurde, die Harninkontinenz als Krankheit anzuerkennen, wird auch der gesundheitspolitische Stellenwert der Diagnostik und Therapie der Harninkontinenz an Bedeutung zunehmen [27].

Es existieren verschiedene Formen der Harninkontinenz, die durch zahlreiche Störungen im Bereich des unteren Harntraktes bzw. durch Fehlfunktionen der nervösen Steuerungsmechanismen verursacht werden können. Die International Continence Society gab folgende Empfehlungen zur Klassifikation der Harninkontinenz heraus:

- Unter Streßinkontinenz versteht man den unfreiwilligen Harnabgang unter körperlicher Belastung infolge urethraler Verschlusinsuffizienz ohne nachweisbare Detrusoraktivität.
- Von Drang(Urge)inkontinenz spricht man, wenn es zu einem Harnverlust infolge ununterdrückbaren Harndranges kommt. Im Falle einer motorischen Dranginkontinenz lassen sich ungehemmte spontane oder provozierte Detrusorkontraktionen nachweisen (meist zentralnervöse Ursachen). Bei sensorischer Dranginkontinenz findet man keine Detrusorkontraktionen (meist urethrovesikale oder psychogene Ursachen).
- Häufig kommt eine Kombination aus Urge- und Streßinkontinenz, die sog. Mischinkontinenz, vor.
- Die Reflexinkontinenz entsteht durch anormale spinale Reflexaktivität (bei oberen Nervenläsionen mit Automatie des sakralen Miktionszentrums – "neurogene Blase").
- Eine Überlaufinkontinenz besteht, wenn der Blasendruck den Harnröhrenverschußdruck bei Blasenwandüberdehnung ohne Detrusorkontraktionen übersteigt (durch Auslaßobstruktion und/oder Innervationsstörung).
- Im Falle einer extraurethralen Inkontinenz erfolgt der unwillkürliche Urinabgang durch einen Bypass des intakten Sphinktermechanismus (z.B. Ureterektopen oder Fisteln) [28], [31], [81].

Ein Überblick über 48 epidemiologische Studien zur Harninkontinenz bei Frauen erbrachte eine Prävalenz zwischen 4,5% und 53%, wobei sich die mittleren relativen Anteile der verschiedenen Inkontinenzformen folgendermaßen darstellten: Die größte Gruppe bildeten mit 49% die Frauen mit Streßinkontinenz, während die Mischinkontinenz bei 29%, die Urgeinkontinenz bei 22% der Frauen vorkamen [41], [42]. Die Inzidenz der Urge- und Mischinkontinenz steigt mit zunehmendem Alter, wobei die Drangsymptomatik durch eine neurogene Störung im Sinne einer zerebral enthemmten Blase zumindest mitverursacht wird [45], [72], [104], [113].

Eine umfangreiche urogynäkologische Stufendiagnostik erlaubt unter anderem die Differenzierung der oben aufgeführten verschiedenen Inkontinenzformen. Sie reicht – unter Voranstellung einer gezielten Anamnese (z.B. zu Lebensgewohnheiten, Miktions- und Inkontinenzbeschwerden, Infektionen, Medikamenten, bisherigen Therapien) – von einer (uro)gynäkologischen Untersuchung über klinische Funktionsteste (z.B. klinischer Streßtest, Vorlagenwiegetest), Harnuntersuchungen, Urodynamik, EMG bis hin zu bildgebenden Verfahren. Hier ist das laterale Zystourethrogramm zunehmend von der Introitus- bzw. Perinealsonographie abgelöst worden. Sie bieten nicht nur wegen der fehlenden Strahlenbelastung und des nicht bestehenden Risikos allergischer Reaktionen auf das verabreichte Kontrastmittel deutliche Vorteile. Die Urethra kommt ohne die Applikation eines Katheters bzw. einer Kette zur Darstellung, wodurch insbesondere unter Belastung der Harnröhrenverlauf nicht beeinflusst wird [34], [38], [99]. In vergleichenden Arbeiten wird über eine gute Korrelation zwischen den röntgenologisch und sonographisch erhobenen Befunden berichtet [20], [36], [38], [63], [65]. Die Introitus- bzw. Perinealsonographie erlaubt die Darstellung der Blasen-, Urethra- und Symphysenregion. Neben der Ermittlung von Winkeln und Distanzen kommt der dynamischen Beurteilung der funktionell wichtigen Blasenhalshalsregion, der Urethra, des Blasenbodens sowie der benachbarten Organsysteme in Ruhe und unter Belastung eine besondere Bedeutung zu. Außerdem gelingt mit diesen Methoden die Einschätzung des Deszensustyps (rotatorisch, vertikal, gemischtförmig). Ein weiterer wesentlicher mit der Introitus- oder Perinealsonographie leicht zu erhebender Befund ist die Trichterbildung der Urethra. Sie findet sich häufig bei Frauen, die an einer Streß- oder Mischharninkontinenz leiden. Allerdings zeigt sich nicht bei jeder Frau mit Streß- oder Mischharninkontinenz sonographisch eine Trichterbildung im Sinne einer Vesikalisierung der proximalen Urethra. Bisher gibt es keine Erkenntnisse darüber, welches pathomorphologische Korrelat sich hinter diesem Befund verbirgt. Es ist beispielsweise nicht klar, warum bei Frauen, die präoperativ vor einer TVT-Plastik eine Trichterbildung der proximalen

Urethra aufwiesen, diese postoperativ sonographisch nicht mehr nachweisbar war, obwohl das Proleband unter der mittleren Urethra plaziert wurde [30].

Da mit der Magnetresonanztomographie (MRT) eine Feindiagnostik des Beckenbodens möglich wird, stellt sie möglicherweise eine geeignete Methode dar, um den pathomorphologischen Hintergrund der Trichterbildung zu eruieren. Durch vergleichende Untersuchungen an gesunden Probanden und anatomischen Präparaten existieren genaue Vorstellungen über die Anatomie des Beckenbodens und eine standardisierte MRT-Bildbefundung, welche die an der Kontinenzhaltung beteiligten Strukturen – die Urethra, der Musculus levator ani und die Fascia endopelvina – einschließt [13], [24], [46], [50], [57], [59], [109], [116], [118], [121]. Die MRT-Bewertungskriterien berücksichtigen die Theorien unterschiedlicher Autoren zur Entstehung der Streßharninkontinenz:

- In der "Druck-Transmissions-Theorie" geht Enhörning (1961) von einem normalerweise im abdominopelvinen Gleichgewicht liegenden Blasen Hals aus. Befindet sich der Blasen Hals unterhalb der Beckenbodenebene entsteht ein Druckgradient, so daß es zu einem Harnverlust kommt, wenn der intraabdominelle Druck den urethralen Verschußdruck nur für kurze Zeit übersteigt [22]. Diese Theorie ist vielfach kritisiert worden. Untersuchungen in vitro und in vivo haben gezeigt, daß rein physikalisch der Druck aus der Bauchhöhle nicht effektiv auf das Urethrallumen übertragen werden kann [52], [84], [103], [123]. Außerdem wurde in urodynamischen Untersuchungen harninkontinenter Frauen festgestellt, daß ein positiver Urethra Verschußdruck besteht, der durch Husten erhöht wird, bevor der abdominelle Druck übertragen wird [84], [123].
- Das zuletzt aufgeführte Phänomen läßt sich mit der "Hängematten-Hypothese" nach DeLancey (1994) erklären. Er postulierte, daß die Urethra einer stützenden Schicht – bestehend aus der endopelvinen Faszie und der vorderen Vaginalwand – aufliegt, die ihre Stabilität aus der lateralen Verbindung zum Arcus tendineus fasciae pelvis und zum Musculus levator ani gewinnt. Unter Belastung wird die Urethra gegen diese "hängemattenähnliche" Schicht gepreßt, so daß ihr Lumen verschlossen wird, was möglicherweise mit der obengenannten Erhöhung des Urethra Verschußdruckes einhergeht. Nach DeLancey können somit pathomorphologische Veränderungen dieser Stüttschicht sowie ihrer lateralen Verbindungen die Streßinkontinenz bedingen [18].
- Petros und Ulmsten (1990) bezogen in ihre "Integritätstheorie" eine Vielzahl von umliegenden Strukturen der proximalen Urethra und des Blasen Halses ein, welche die Öffnung und den Verschuß der Harnblase regulieren: die Ligamenta pubourethralia et pubovesicalia, die suburethrale "Hängematte", der Musculus pubococcygeus, die Levator-Platte, die longitudinale Muskulatur des Anus und das Bindegewebe, welches die Strukturen miteinander verbindet. Der Verschuß der Urethra wird durch eine Bewegung der Vagina durch einen adäquaten Zug der Ligamenta pubourethralia nach ventral und über eine Kontraktion des Musculus pubococcygeus bewirkt. Eine Kontraktion der Levator-Platte und der longitudinalen Muskulatur des Anus rufen eine Streckung oder eine Abknickung der proximalen Urethra hervor, so daß die Kontinenz bei Ruhe und unter Streß erhalten wird. Zur Inkontinenz führen eine Schwäche der suburethralen "Hängematte" und eine inadäquate Anspannung der Ligamenta pubourethralia, kombiniert mit einer verminderten Kraft der Muskulatur [82], [83], [85], [123].

Prädisponierende Faktoren für eine Streßharninkontinenz der Frau sind außerdem Veränderungen an der Urethra selbst, wie zum Beispiel an der urethralen Muskulatur, dem Bindegewebe, der Mucosa und der Vaskularisierung, welche einen verminderten Tonus der Urethra zur Folge haben [48], [71], [123]. Auch jenem Bindegewebe, welches alle am Kontinenzmechanismus beteiligten Strukturen zusammenhält, wird Bedeutung zugemessen. Qualitative Unterschiede im Beckenbindegewebe kontinenter und inkontinenter Frauen wurden beschrieben [14], [23], [123], [124].

Im Falle der Mischharninkontinenz liegt die Urge-Symptomatik wahrscheinlich in pathomorphologischen Veränderungen im Bereich der proximalen Urethra und des Blasen Halses begründet. Durch die Aktivierung von dort befindlichen Dehnungsrezeptoren infolge einer unwillkürlich aufrechterhaltenen Öffnung bzw. einer Eröffnung der proximalen Urethra und des Blasen Halses durch kleine Druckprovisionen kommt es zu ungehemmten Detrusorkontraktionen [37]. Es ist bekannt, daß durch die Korrektur des anatomischen Defektes neben der Streß- auch die Urge-Komponente der Mischharninkontinenz erfolgreich therapiert werden kann [53], [68], [123], [125].

Die Magnetresonanztomographie kann aufgrund des hohen apparativen und finanziellen Aufwandes sicher nicht routinemäßig in der urogynäkologischen Diagnostik angewendet werden, bleibt also vor allem Forschungszwecken vorbehalten. Die Trichterbildung der Urethra läßt sich jedoch mit Hilfe der Introitus- oder Perinealsonographie problemlos diagnostizieren. Sollte es gelingen, bei Frauen mit einer Trichterbildung der Urethra eine oder mehrere pathomorphologische Auffälligkeiten im MRT-Bild zu finden, welche sie von den Frauen ohne Trichterbildung abgrenzen, wäre dies für die Wahl der

optimalen Behandlungsmethode von großer Bedeutung. Würde z.B. die Trichterbildung durch einen Levatordefekt verursacht, würde man der Frau eine Physiotherapie (Beckenbodengymnastik, Biofeedback, Elektrostimulation etc.) anraten. Könnte man die Trichterbildung hingegen auf einen Fasziendefekt zurückführen, wäre eine Operation (TVT, Kolposuspension, Fascia-lata-Brückenplastik etc.) angezeigt.

Wenn eine sonographisch eruierte Trichterbildung also einen Rückschluß auf den Zustand der o.g. kontinenzhaltenden Strukturen zuließe, könnte eine derartige pathomorphologische Aussage die präoperative urogynäkologische Funktionsdiagnostik sinnvoll ergänzen und die Erfolgsaussichten konservativer und operativer Behandlungen verbessern.

2 Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit soll im besonderen die Pathomorphogenese des häufig bei harninkontinenten Frauen sonographisch zu erhebenden Befundes der Trichterbildung der Urethra untersucht werden.

Folgende Fragen soll diese Arbeit beantworten:

- Können bei Frauen mit Harninkontinenz mittels der Magnetresonanztomographie pathomorphologische Veränderungen der Urethra, der Fascia endopelvina und des Musculus levator ani objektiviert werden?
- Inwieweit unterscheiden sich diese MRT-Befunde bei harninkontinenten Frauen mit bzw. ohne sonographisch diagnostizierter Trichterbildung der Urethra?
- Gibt es anamnestische Daten bzw. klinische, introitussonographische oder urodynamische Befunde, welche gehäuft bei Frauen mit oder ohne Trichterbildung zu finden sind?
- Kommt dem sonographischen Befund: "Trichterbildung der Urethra" ein diagnostischer Aussagewert zu? Kann durch diesen Befund die Suche nach der optimalen Behandlungsmethode erleichtert werden?

3 Untersuchungskollektiv und Methoden

In der vorliegenden Arbeit wurden 54 Frauen mit Streß- und Mischharninkontinenz in die Untersuchung einbezogen, welche in der Urogynäkologischen Abteilung der Charité behandelt worden waren. Die Harninkontinenz wurde anamnestisch, klinisch (mittels Streßtests) und urodynamisch objektiviert. Die Frauen erhielten außerdem eine Introitussonographie sowie eine MRT-Untersuchung des Beckenbodens.

3.1 Angaben zu den untersuchten Frauen

3.1.1 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter lag bei 52,1(\pm 10,5) Jahren. 75,9% der Frauen waren zwischen 41 und 60 Jahren alt. Die jüngste untersuchte Frau war 23, die älteste 78 Jahre alt.

Tabelle 3.1: Altersverteilung der untersuchten Frauen

Alter (Jahre)	23 – 30	31 – 40	41 – 50	51 – 60	61 – 70	71 – 78
n (%)	2 (3,7)	2 (3,7)	21 (38,9)	20 (37,0)	5 (9,3)	4 (7,4)

3.1.2 Parität und Geburtsmodus

Zu der Gruppe der Erst- bzw. Zweitparaee gehörten 75,9% der Frauen. Alle untersuchten Frauen hatten ausschließlich spontan geboren. Sectiones und vaginal operative Entbindungen fanden sich nicht in der Anamnese.

Tabelle 3.2: Parität der untersuchten Frauen

Parität	1	2	3	4	5
n (%)	19 (35,2)	22 (40,7)	7 (12,9)	3 (5,6)	3 (5,6)

3.1.3 Voroperationen

In der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich Frauen untersucht, bei denen anamnestisch keine Deszensus- bzw. Harninkontinenzoperationen zu erheben waren.

3.2 Methoden

3.2.1 Fragebogenanamnese

Unter Verwendung eines Fragebogens [31], welcher vom Untersucher ausgefüllt wurde, erfolgte die Erfassung der Inkontinenzform, wobei das Überwiegen der positiven Antworten in der Spalte UI (urethrale Inkontinenz) auf eine Streßinkontinenz, eine gleiche Punktzahl in den Spalten UI und VI (vesikale Inkontinenz) auf eine Mischinkontinenz schließen ließen.

3.2.2 Klinische Untersuchung

Jede Frau erhielt einen kompletten gynäkologischen Status, wobei nur ausgewählte Untersuchungsergebnisse Eingang in diese Arbeit fanden.

3.2.2.1 Deszensusbeurteilung

Zur Beschreibung von Senkungszuständen wurde die Einteilung in drei Grade verwandt [89]:

- Grad I: Tiefertreten innerhalb der Vagina
- Grad II: Tiefertreten bis zum Introitus vaginae
- Grad III: Tiefertreten vor den Introitus vaginae

Die Einschätzung der Qualität des Deszensus erfolgte nach sonographischen Kriterien, wobei für einen vertikalen Deszensus eine Traktionszystozele, für einen rotatorischen Deszensus eine Pulsionszystozele das klinische Korrelat bildeten.

3.2.3 Klinischer Streßtest

Bei einer Blasenfüllung von 300 ml wurden die Frauen im Liegen und im Stehen aufgefordert, je fünf mal zu husten. Wenn hierbei ein Urinverlust verzeichnet werden konnte, galt der klinische Streßtest als positiv. Da dies bei allen Frauen im Liegen und Stehen der Fall war, wurde auf einen Vorlagenwiegetest verzichtet.

Nach erhobener Fragebogenanamnese konnte unter Einbeziehung des Resultates des klinischen Streßtestes die Unterteilung des Untersuchungskollektivs bezüglich der Formen und Schweregrade der Harninkontinenz vollzogen werden. Hierbei ließ sich hinsichtlich der Symptome einer Streßharninkontinenz eine Übereinstimmung zwischen klinischem Streßtest und Anamnese eruieren.

3.2.4 Formen der Harninkontinenz

Eine Streßharninkontinenz lag bei den Frauen vor, bei denen es unter allgemeiner körperlicher Belastung zum unwillkürlichen Harnverlust kam. Zusätzlich fiel bei einigen Frauen eine Drangsymptomatik auf, so daß hier von einer Mischharninkontinenz auszugehen war.

3.2.5 Klinischer Schweregrad der Harninkontinenz

Die Zuordnung erfolgte nach Ingelmann-Sundberg (1952) [49]:

- Grad I: Harnverlust bei Husten, Pressen, Niesen, schwerem Heben
- Grad II: Harnverlust beim Gehen, Bewegen, Aufstehen
- Grad III: Harnverlust schon in Ruhe ohne Belastung, nicht jedoch im Liegen

3.2.6 Introitussonographie

Für die introitussonographische Untersuchung fand ein Vaginal-Sector-Scanner (5MHz, Abstrahlwinkel 90°) der Firma B-K Medical, Medizinische Geräte GmbH, Anwendung. Drei erfahrene Untersucher führten die Introitussonographie durch. In halbsitzender Untersuchungsposition wurde der Schallkopf am Introitus vaginae im Bereich des Ostium urethrae externum unter geringem Anpreßdruck positioniert, wobei die Ausrichtung der Schallkopfachse orthograd zur Körperachse erfolgte. Eine optimale Bildauflösung wurde herbeigeführt. Die Blasenfüllung betrug einheitlich 300 ml.

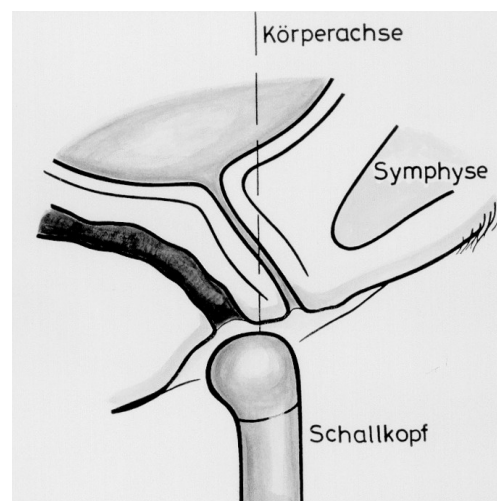


Abbildung 3.1: Schallkopfposition bei der Introitussonographie

Um die jeweiligen sonographischen Deszensusformen einschätzen zu können, war sowohl der visuelle Eindruck des Untersuchers als auch die Veränderung der im folgenden beschriebenen Winkel und Distanzen unter den verschiedenen Belastungsbedingungen ausschlaggebend. Hierzu wurde in den einzelnen Phasen der dynamischen Beurteilung – Ruhe, Pressen und Kneifen – ein Standbild erzeugt und nach dem Ausdrucken die jeweiligen Winkel bzw. Abstände ausgemessen.

Der Inklinationswinkel α wird von der Urethra und der Körperachse eingeschlossen.

Eine Linie entlang des Blasenbodens sowie entlang der Urethra bilden die Schenkel des posterioren Urethrovesikalwinkels β . Als Höhe H bezeichnet man den vertikalen Abstand zwischen Meatus urethrae internus und Symphysenunterkantenlinie.

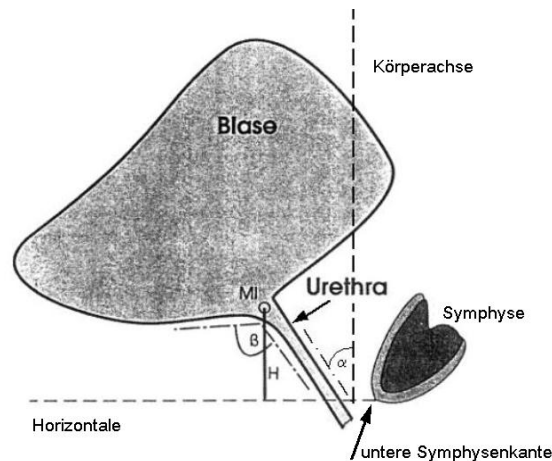


Abbildung 3.2: Schematische Darstellung der Parameter Inklinationswinkel, posteriorer Urethrovesikalwinkel, Höhe und Meatus urethrae internus (nach[99])

Inklinationswinkel α , posteriorer Urethrovesikalwinkel β , Höhe H und Meatus urethrae internus MI

Die Frauen mit einem vertikalen Deszensus wiesen unter Belastung einen sich weiter öffnenden posterioren Urethrovesikalwinkel β , einen sich weniger öffnenden Inklinationswinkel α sowie eine starke Verminderung der Höhe H auf.

Beim diagnostizierten rotatorischen Deszensus kam es unter Belastung zu einem geringen Aufklappen des posterioren Urethrovesikalwinkels β , wobei sich der Inklinationswinkel α wesentlich ausgeprägter öffnete. Die Höhe H zeigte nur eine geringe Verkleinerung.

Von einem gemischtförmigen Deszensus war auszugehen, wenn erhebliche Vergrößerungen beider Winkel und eine Verminderung der Höhe H zu verzeichnen waren.

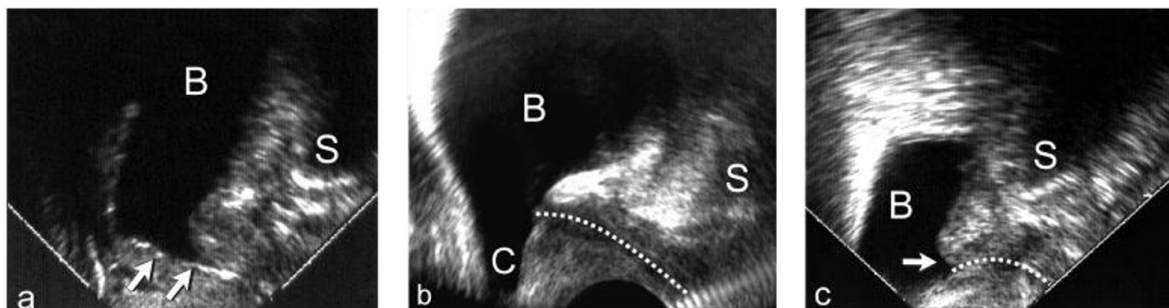


Abbildung 3.3: a) vertikaler Deszensus, b) rotatorischer Deszensus, c) gemischtförmiger Deszensus

Bei einem Teil der untersuchten Frauen kam es unter Belastungsbedingungen zu einer Trichterbildung im Sinne einer Vesikalisierung der proximalen Urethra. Es erfolgte lediglich die Feststellung der Trichterbildung der Urethra als solches.



Abbildung 3.4: Trichterbildung der Urethra

3.2.7 Urodynamik

Die Messungen erfolgten am urodynamischen Meßplatz Jupiter 8000 der Firma Wiest.

Bei allen Frauen wurde eine vollständige urodynamische Untersuchung durchgeführt, wobei nicht alle Meßdaten in dieser Arbeit berücksichtigt wurden.

3.2.7.1 Zystometrie

Zur Gewinnung einer Druck-Volumen-Korrelation wurde eine Druckmessung in der Harnblase während der Füllungsphase vorgenommen.

Den Anfang der Untersuchung bildete eine Restharnbestimmung. Mit Hilfe eines Micro-tip-Katheters wurde bei einer Füllungsgeschwindigkeit von 100ml/min die Harnblase mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt. Während der Flüssigkeitsinstillation wurden die Frauen aufgefordert, den ersten Harndrang anzugeben.

Bei allen untersuchten Frauen konnte eine neurogene Blase bzw. eine rein motorische oder rein sensorische Urgeproblematik ausgeschlossen werden.

3.2.7.2 Urethradruckprofil

Im Anschluß an die Zystometrie wurde unter einer konstanten Rückzugsgeschwindigkeit von 1 mm/s ein Druckprofil der Urethra erstellt.

Folgende Parameter wurden aufgezeichnet:

Die funktionelle Harnröhrenlänge (FUL in mm) unter Ruhe- sowie Streßbedingungen stellt denjenigen Urethraabschnitt dar, in welchem der Druck der Urethra den intravesikalen Druck übersteigt. Der maximale Urethraverschlußdruck (UVD in cm H₂O) unter Ruhe- bzw. unter Streßbedingungen ergibt sich aus dem maximalen Harnröhrendruck jeweils unter Ruhe- und Streßbedingungen minus Blasenruhedruck. Als Richtwert für die Norm des maximalen Urethraverschlußdruckes in Ruhe (UVDR in cm H₂O) galt die Differenz zwischen 100 und Lebensalter. Unterhalb dieser Norm liegende Werte wurden als pathologisch eingestuft. Bei einem UVDR ≤ 20 cm H₂O ist vom Vorliegen einer hypotonen Urethra auszugehen. Die Kontinenzzone (0 oder fehlend; 1/3, 2/3, 3/3 der FUL unter Streßbedingungen) ist die Zone, in der während der Hustenstöße ein positiver Urethraverschlußdruck verzeichnet wird [31], [81].

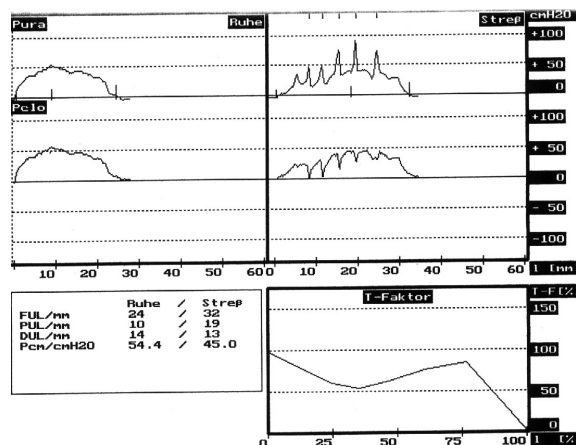


Abbildung 3.5: Kontinenzzone zu 2/3 der funktionellen Urethralänge erhalten

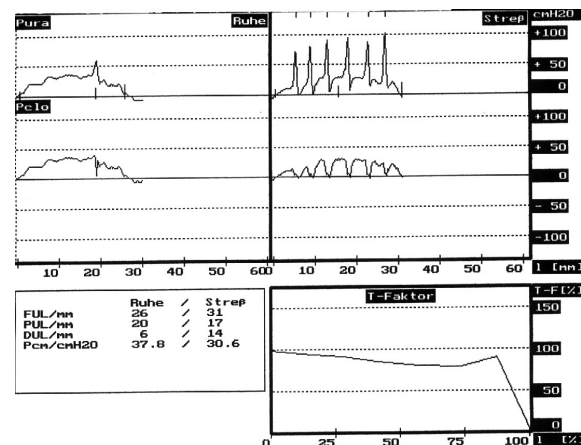


Abbildung 3.6: keine Kontinenzzone

Bei einigen Frauen konnten einzelne urodynamische Parameter nicht aus den Krankenakten entnommen werden.

3.2.8 Magnetresonanztomographie

Die kernspintomographischen Untersuchungen wurden im Institut für Röntgendiagnostik der Charité an einem 1,5 Tesla Kernspintomographen (Magnetom Vision) der Firma Siemens, Erlangen, mit einer body phased-array coil durchgeführt. Als einheitliche Untersuchungsposition diente die Rückenlage mit leicht angehobenen Beinen (halbe Knierolle). Die Aufnahmen wurden ausschließlich nativ, d.h. ohne Kontrastmittel angefertigt.

Mit folgenden technischen Parametern wurde gearbeitet:

- Protonendichte-gewichtete Turbo-Spin-Echo (TSE) Sequenzen,
- Transversale Schnittebene,
- Field of View (FoV) 200 x 200 mm²,
- Bildmatrix 256 x 256,
- Schichtdicke 4 mm,
- Zwischenschichtabstand 0,8 mm, Distance Factor 0,2,
- Time to Repeat (TR) 2200 ms,
- Time to Echo (TE) 15 ms.

Die Auswertung der MRT-Bilder erfolgte unabhängig voneinander durch die Autorin und den Betreuer dieser Arbeit. Es schloß sich eine gemeinsame Auswertung der MRT-Bilder im Konsensusverfahren mit dem Radiologen an. Die Auswertung wurde noch einmal vom Autor zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt. Danach erfolgte die Gegenüberstellung der Resultate der beiden Auswertungen im Sinne einer "intra- and interobserver measurement reproducibility" [9], wobei eine ausreichende Übereinstimmung sowohl zwischen den Ergebnissen zweier Untersuchungen des Autors als auch zwischen den Ergebnissen des Autors und des Betreuers der Studie erzielt werden konnte.

Nach eingehenden Literaturstudien und unter Einbeziehung von Erfahrungswerten in der Auswertung von MRT-Bildern des kleinen Beckens wurden Kriterien zur Beurteilung der MRT-Bilder erarbeitet [13], [24], [46], [50], [51], [57], [59], [60], [109], [110], [118], [118], [121]. Im Bereich der Urethra, des Musculus levator ani sowie der Fascia endopelvina als Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems wurde nach pathomorphologischen Befunden gesucht, welche sich nur bei Frauen mit Harninkontinenz zeigen und mit dieser Erkrankung in Zusammenhang stehen könnten. Die Betrachtung der MRT-Bilder erfolgte hinsichtlich der Trichterbildung in Höhe der proximalen Urethra und des Blasenhalses.

Als Vergleichsgruppe dienten MRT-Befunde gesunder Nulliparae.



Abbildung 3.7: Normalbefund Urethra

Urethra (U), Vagina (V), Rektum (R), Musculus levator ani (MLA), Musculus obturatorius internus (MOI), Fascia endopelvina-zentral (ZF), Fascia endopelvina-lateral (LF), Arcus tendineus muscoli levatoris ani (ATLA)

3.2.8.1 Urethra

Im Rahmen der Betrachtung der Urethra erfolgte zunächst die Beurteilung der Musculus sphincter urethrae externus in seiner Konfiguration. Ein zirkulär mit einheitlicher Dicke erscheinender, wurde als intakter Musculus sphincter urethrae externus definiert [50], [59], [110]. Dorsale Strukturauflockerungen bis hin zu einer ausgeprägten dorsalen Destruktion des Sphincters – in der vorliegenden Arbeit als "omegaförmig" beschrieben – wurden als pathologische Befunde angesehen [59]. Weiterhin erfolgte die Beurteilung der Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus im Vergleich zur Signal-

intensität des Musculus obturatorius internus. Die Signalintensität spiegelt die chemische Struktur des Gewebes wieder. Quergestreifte Muskulatur stellt sich in der PD-gewichteten Aufnahme mit niedriger Signalintensität, d.h. schwarz dar. Fett- und Bindegewebe zeigt im MRT eine hohe Signalintensität und kommt entsprechend heller zur Darstellung. Bei gesunden Nulliparae ist die Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus und des Musculus obturatorius internus vergleichbar. Eine erhöhte Signalintensität eines Muskels spricht für eine durch neurogene bzw. myogene Schädigung bedingte Minderung an quergestreifter Muskulatur, wie es auch an anderen Körperregionen beschrieben wurde [15], [32], [33], [100]. Desweiteren wurde die Konfiguration der Urethrallumina – rund oder queroval – begutachtet.

Die proximale Urethra hat im MRT-Transversalschnitt die Erscheinung einer "Zielscheibe" und ließ sich in drei Schichten unterteilen: eine äußere hypointense Schicht – quergestreifter zirkulär verlaufender Musculus sphincter urethrae externus, eine mittlere hyperintense Schicht – glatter zirkulär und longitudinal verlaufender Musculus sphincter urethrae internus, innere hypointense Schicht – Submucosa und Mucosa [110], [111].

3.2.8.1.1 MRT-Normalbefund der proximalen Urethra

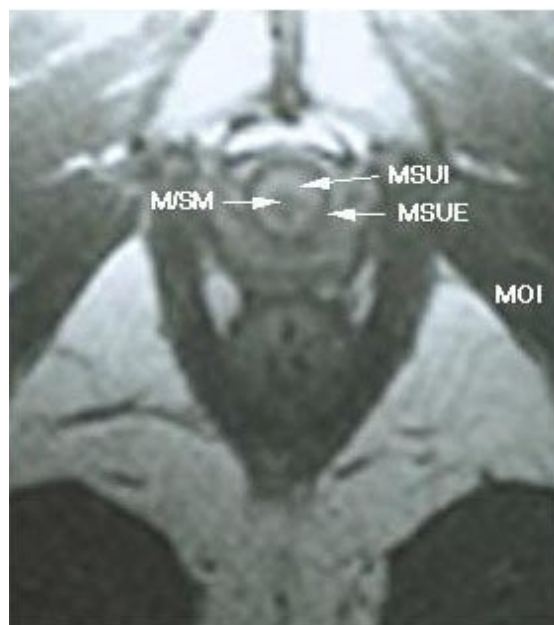


Abbildung 3.8: Normalbefund der Urethra:

- Zirkulärer M. sphincter urethrae externus,
- gleiche Signalintensität des M. sphincter urethrae externus und des M. obturatorius internus,
- rundes Urethralumen

M. sphincter urethrae externus (MSUE), M. obturatorius internus (MOI),
Mukosa/Submukosa (M/SM), M. sphincter urethrae internus (MSUI)

3.2.8.1.2 MRT-Pathomorphologien der proximalen Urethra

- Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus



Abbildung 3.9: Dorsale Strukturauflockerung des M. sphincter urethrae externus



Abbildung 3.10: Konfiguration des M. sphincter urethrae externus imponiert als Omega

- Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus und Urethrallumen

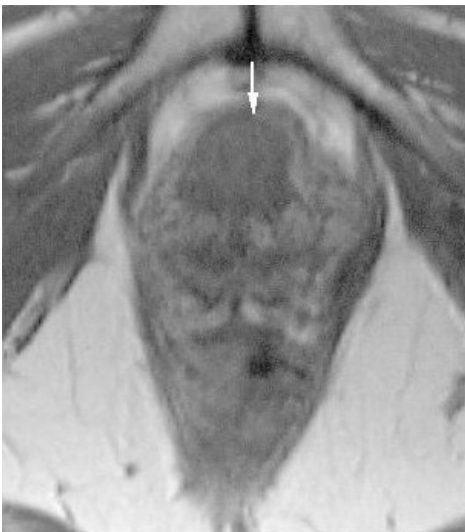


Abbildung 3.11: Erhöhte Signalintensität des M. sphincter urethrae externus gegenüber der des M. obturatorius internus



Abbildung 3.12: Querovaleres Urethrallumen

3.2.8.2 Musculus levator ani

Der Musculus levator ani wurde hinsichtlich seines Ursprunges am Os pubis und am Arcus tendineus musculi levatoris ani begutachtet [50], [109], wobei auch nach einem einseitigen oder beidseitigen Ursprung am Arcus tendineus musculi levatoris ani, nicht aber am Os pubis gesucht wurde [121]. Die Konfiguration des Musculus levator ani stellt sich im MRT-Bild normalerweise U-förmig dar [60], [109], [115]. Da in einigen Fällen der Musculus levator ani in seiner Konfiguration V-förmig imponierte, wurde dies in die MRT-Bewertungskriterien einbezogen.

Ein Defekt des Musculus levator ani war anzunehmen, wenn eine Asymmetrie der Dicke der Muskulatur [50] bzw. eine erhöhte Signalintensität im Vergleich zum Musculus obturatorius internus zu erkennen war [115], [116]. Gemäß der Beurteilung der Signalintensität des Musculus levator ani als Verringerung der Muskelfaserdichte, einhergehend mit einer Vermehrung von Fett- und Bindegewebe, gedeutet [116]. Anhand der Durchsicht der Nachbarschichten konnten untersuchungstechnische Artefakte ausgeschlossen werden. Durch die Untersuchung in rechts-links-phasenkodierter Richtung erfolgte eine anterio-

posteriore chemische Verschiebung. Damit konnten durch den Artefakt "chemische Verschiebung" bedingte Seitendifferenzen der Levatorschenkel im MRT-Bild vermieden werden [116].

3.2.8.2.1 MRT-Normalbefund des Musculus levator ani

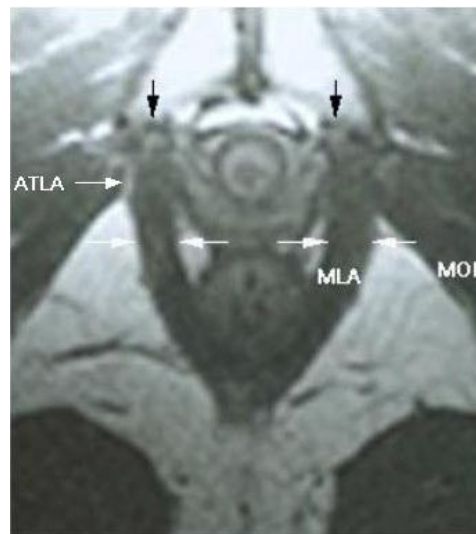


Abbildung 3.13: Normalbefund des M. levator ani:

- Ursprung am Os pubis und am Arcus tendineus musculi levatoris ani
- U-förmige Konfiguration
- Gleiche Signalintensität des M. levator ani und des M. obturatorius internus
- Seitengleiche Dicke der Levatorschenkel

M. levator ani (MLA); Arcus tendineus musculi levatoris ani (ATLA);
M. obturatorius internus (MOI)

3.2.8.2.2 MRT-Pathomorphologie des Musculus levator ani

- Ursprung

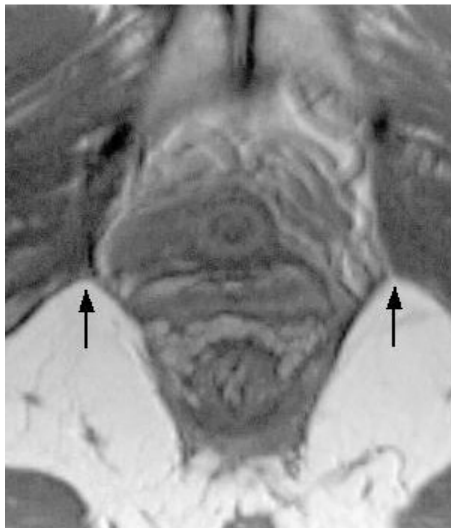


Abbildung 3.14: Ursprung am Arcus tendineus musculi levatoris ani (ATLA)



Abbildung 3.15: Ursprung einseitig nicht am Os pubis

- Konfiguration und Signalintensität



Abbildung 3.16: V-förmige Konfiguration des M. levator ani

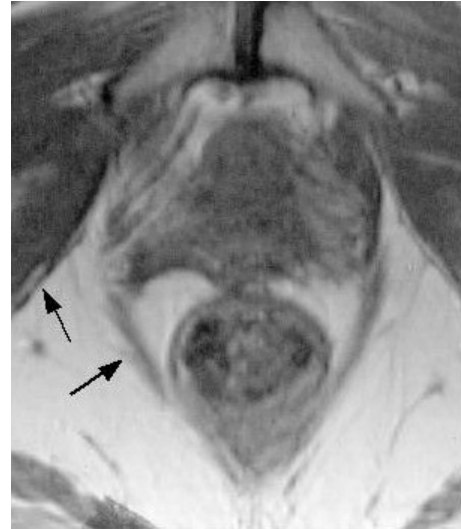


Abbildung 3.17: Erhöhte Signalintensität des M. levator ani gegenüber der des M. obturatorius internus

- Muskulaturverlust



Abbildung 3.18: Einseitiger Verlust von Levatormuskulatur

3.2.8.3 Fascia endopelvina

Im Bereich der Fascia endopelvina erfolgte die Beurteilung der zentralen und lateralen Faszienstrukturen. Eine signalarme bandförmige Struktur zwischen vorderer Vaginalwand und Urethra wurde als intakte zentrale Faszie gedeutet. Irregularitäten in diesem Bereich wurden als zentraler Fasziendefekt definiert. Bei einem erhaltenen Kontakt zwischen seitlicher Vaginalwand und Beckenbodenmuskulatur war von intakten lateralen Faszienstrukturen auszugehen. Eine Erweiterung bzw. Dorsalverlagerung der Kontaktfläche zwischen lateraler Vaginalwand und Beckenbodenmuskulatur wurde als lateraler Fasziendefekt bezeichnet [120]. Die Scheidenkonfiguration stellt sich bei gesunden Nulliparae konkav zur Symphyse dar [50], [59], [60], [116]. Eine quergestellte oder konvexe Konfiguration der Scheide erscheint als pathomorphologisches Merkmal bei Harninkontinenz im MRT-Bild [59], [116].

Aufgrund mangelhafter Bildqualität konnte in Einzelfällen hinsichtlich der Faszienstrukturen keine Aussage gemacht werden.

3.2.8.3.1 MRT-Normalbefund der Fascia endopelvina



- Abbildung 3.19: Normalbefund der Fascia endopelvina:
- Signalarme bandförmige Struktur zwischen Urethra und vorderer Vaginalwand
 - Erhaltene Kontaktfläche zwischen seitlicher Vaginalwand und Beckenbodenmuskulatur
 - Konkave Scheidenkonfiguration

3.2.8.3.2 MRT-Pathomorphologie der Fascia endopelvina

- Zentraler Fasziendefekt



Abbildung 3.20: Zentraler Fasziendefekt

- Lateraler Fasziendefekt

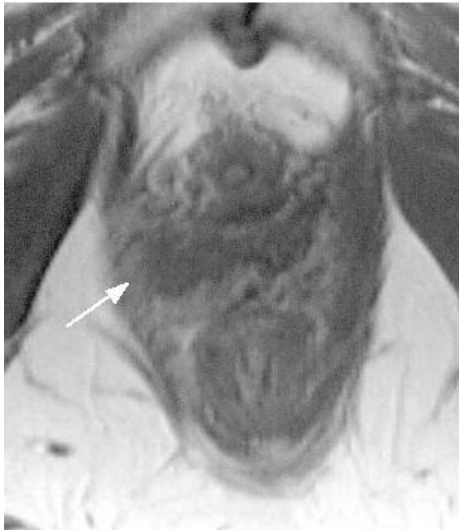


Abbildung 3.21: Einseitiger lateraler Fasziendefekt

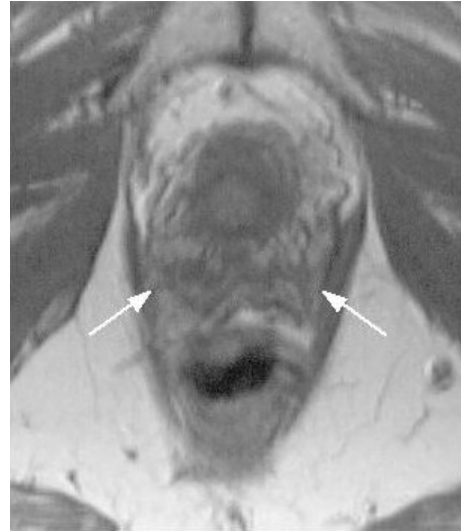


Abbildung 3.22: Beidseitiger lateraler Fasziendefekt

- Scheidenkonfiguration

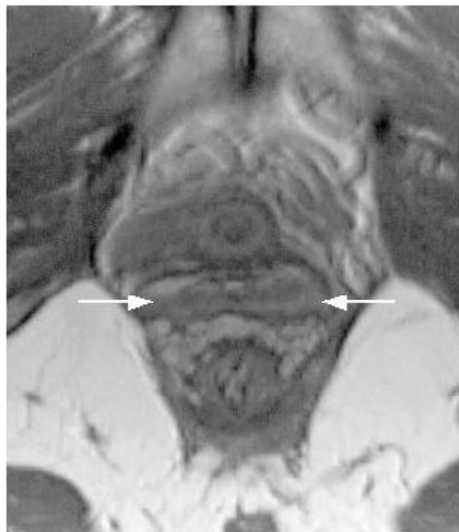


Abbildung 3.23: Quergestellte Scheidenkonfiguration zur Symphyse

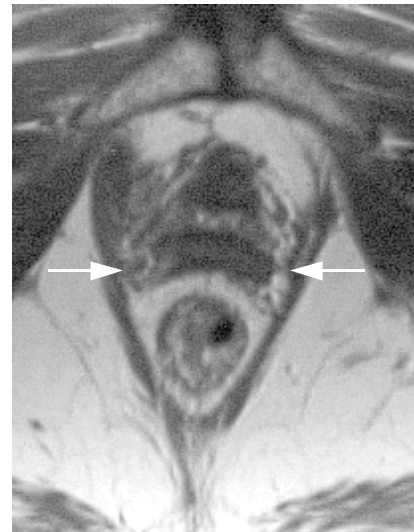


Abbildung 3.24: Konvexe Scheidenkonfiguration zur Symphyse

3.2.9 Statistische Methoden

Die Daten wurden mit Excel 97[®] erfaßt und mit SPSS 9.0 für Windows[®] ausgewertet.

Für die metrischen Werte kamen der parameterfreie U-Test bzw. der Kruskal-Wallis-Test zur Anwendung, da die Werte nicht normal verteilt sind. Zur graphischen Darstellung wurden Boxplots gewählt. Die Auswertung der kategorialen Daten erfolgte mit dem Chi-Quadrat-Test.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit bei allen Tests betrug $\alpha=0,05$, so daß für signifikante Unterschiede gilt: $p<\alpha$. Bei unbalancierten Stichproben sowie zu kleinen erwarteten Häufigkeiten in den Kontingenztafeln wurden die entsprechenden exakten Testverfahren angewendet. Als post-hoc-Test für den Kruskal-Wallis-Test diente der U-Test. Die α -Korrektur erfolgte nach der Bonferoni-Holm-Methode.

4 Ergebnisse

4.1 Trichterbildung und Alter

Im untersuchten Kollektiv von 54 Frauen mit klinisch und urodynamisch gesicherter Harninkontinenz fanden sich 32 Frauen (59,3%) mit Trichterbildung und 22 Frauen (40,7%) ohne Trichterbildung der Urethra.

Das Durchschnittsalter der Frauen mit Trichterbildung betrug $52,9(\pm 9,5)$ Jahre, derer ohne Trichterbildung $50,9(\pm 11,6)$ Jahre. Der Median lag in der zuerst genannten Gruppe bei 52, in der zuletzt genannten Gruppe bei 49 Jahren. Hinsichtlich der Altersverteilung gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p=0,208$).

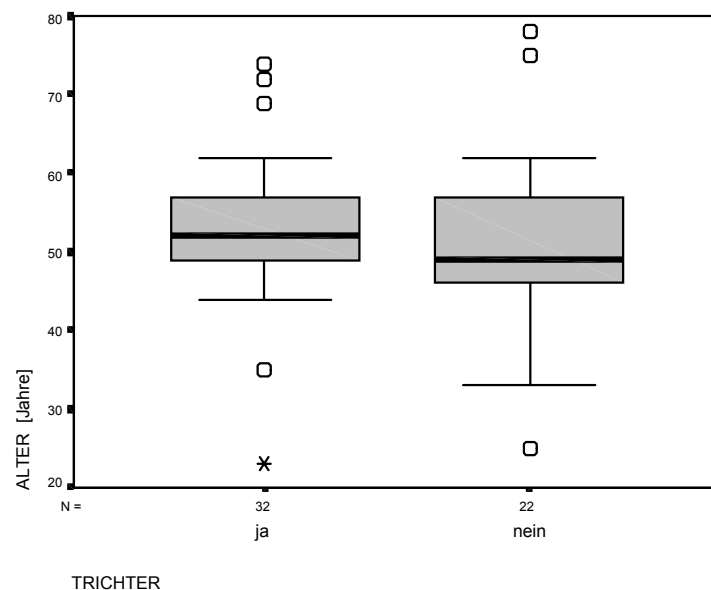


Abbildung 4.1: Altersverteilung der Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

4.2 Trichterbildung und Parität

Hinsichtlich der Parität konnten signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden werden. Tendenziell fanden sich bei Frauen mit Trichterbildung mehr Zweitgebärende, bei den Frauen ohne Trichterbildung mehr Erstgebärende ($p=0,013$).

Tabelle 4.1: Vergleich der Parität bei Frauen mit Trichterbildung (TB+) und ohne Trichterbildung (TB-) der Urethra

	TB+ n (%)	TB - n (%)
1 Kind	7 (21,9)	12 (54,5)
2 Kinder	18 (56,2)	4 (18,2)
3 bis 5 Kinder	7 (21,9)	6 (27,3)

4.3 Trichterbildung und klinischer Deszensusgrad

Bei 20,4% der Frauen war klinisch kein Deszensus vaginae anterior diagnostizierbar. Ein Deszensus vaginae anterior I° bestand hingegen in 79,6% der Fälle, wobei sich in der Häufigkeit seines Auftretens annähernd eine prozentuale Gleichverteilung bei Frauen mit bzw. ohne Trichterbildung der Urethra fand ($p=0,741$).

Tabelle 4.2: Vergleich des Vorkommens eines Deszensus vaginae anterior I° bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
kein Deszensus vaginae anterior	7 (21,9)	4 (18,2)
Deszensus vaginae anterior I°	25 (78,1)	18 (81,8)

4.4 Trichterbildung und Harninkontinenzform/-grad

Im betrachteten Kollektiv wurden jeweils Frauen mit Streßharninkontinenz I° und II° sowie Frauen mit Mischharninkontinenz I° und II° eruiert. Eine Streßharninkontinenz II° wiesen 40,7% und eine Mischharninkontinenz II° 46,3% aller Frauen auf. Das Vorkommen der einzelnen Inkontinenzformen bzw. -grade war bei den Frauen mit Trichterbildung ähnlich wie bei den Frauen ohne Trichterbildung ($p=0,797$).

Tabelle 4.3: Vergleich der Harninkontinenzformen/-grade bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
Streßharninkontinenz I°	1 (3,1)	1 (4,5)
Streßharninkontinenz II°	14 (43,8)	8 (36,4)
Mischharninkontinenz I°	2 (6,2)	3 (13,6)
Mischharninkontinenz II°	15 (46,9)	10 (45,5)

4.5 Trichterbildung und sonographische Deszensusformen

Bei Betrachtung der sonographischen Deszensusform fiel bei 42,6% aller Frauen ein vertikaler, bei 22,2% ein rotatorischer und bei 35,2% ein gemischtförmiger Deszensus auf. Es ergaben sich signifikante Unterschiede bezüglich des Auftretens der verschiedenen Deszensusformen in den beiden Gruppen. Die Frauen mit Trichterbildung hatten häufiger einen vertikalen Deszensus, während die Frauen ohne Trichterbildung häufiger eine rotatorischen Deszensus aufwiesen ($p=0,017$).

Tabelle 4.4: Vergleich der sonographischen Deszensusformen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
vertikaler Deszensus	17 (53,1)	6 (27,3)
rotatorischer Deszensus	3 (9,4)	9 (40,9)
gemischtförmiger Deszensus	12 (37,5)	7 (31,8)

4.6 Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie des Kontinenzkontrollsystems

4.6.1 Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra

4.6.1.1 Trichterbildung und Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus

Bei der Hälfte der untersuchten Frauen fand sich kernspintomographisch ein intakter Musculus sphincter urethrae externus, bei der anderen Hälfte hingegen ein dorsaler Defekt dieses Muskels. Eine signifikante Häufung des Vorkommens von dorsal reduzierter Muskulatur oder eines "omegaförmig" konfigurierten Musculus sphincter urethrae externus war in keiner der beiden Gruppen erkennbar ($p=0,580$).

Tabelle 4.5: Vergleich der Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
intakter MSUE	17 (53,1)	10 (45,5)
dorsal reduzierte Muskulatur	13 (40,6)	7 (31,8)
"Omegaform"	2 (6,3)	5 (22,7)

4.6.1.2 Trichterbildung und Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus

Die eine Hälfte des Untersuchungskollektivs wies eine gleiche, die andere Hälfte eine erhöhte Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus im Vergleich zur Signalintensität des Musculus obturatorius internus auf. Ein signifikanter Unterschied im Auftreten einer erhöhten Signalintensität fand sich zwischen den beiden Gruppen nicht. ($p=0,580$).

Tabelle 4.6: Vergleich der Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
gleiche Signalintensität	15 (46,9)	12 (54,5)
erhöhte Signalintensität	17 (53,1)	10 (45,5) ¹

4.6.1.3 Trichterbildung und Urethrallumen

Das Urethrallumen stellte sich im MRT-Bild bei 55,6% der Frauen oval, bei 44,4% der Frauen rund dar. Innerhalb der Gruppe mit Trichterbildung war die Anzahl der Frauen mit ovalem Urethrallumen doppelt so hoch wie in der Gruppe ohne Trichterbildung der Urethra ($p=0,215$).

Tabelle 4.7: Vergleich der Urethrallumina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
rundes Urethrallumen	12 (37,5)	12 (54,5)
ovales Urethrallumen	20 (62,5)	10 (45,5)

4.6.1.4 Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra bei rundem und ovalem Urethrallumen

Bei den Frauen mit rundem Urethrallumen existierten assoziierte Pathomorphologien in Form eines dorsal defekten Musculus sphincter urethrae externus und/oder einer erhöhten Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus im Vergleich mit der des Musculus obturatorius externus zu 58,3%, während dies bei Frauen mit ovalem Urethrallumen zu 70,0% der Fall war. Weder bei den Frauen mit rundem noch bei den Frauen mit ovalem Urethrallumen fanden sich signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens von MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung der Urethra ($p=0,098$ bzw. $p=0,398$).

Tabelle 4.8: MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus bei rundem Urethrallumen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine Pathomorphologien der Urethra	3 (25,0)	7 (58,3)
dorsale Defekte u./o. erhöhte Signalintensität	9 (75,0)	5 (41,7)

Tabelle 4.9: MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus bei ovalem Urethrallumen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine Pathomorphologien der Urethra	7 (35,0)	2 (20,0)
dorsale Defekte u./o. erhöhte Signalintensität	13 (65,0)	8 (80,0)

4.6.2 Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie des Musculus levator ani

4.6.2.1 Trichterbildung und Ursprung des Musculus levator ani

Bei 72,2% der Frauen entsprang der Musculus levator ani beidseits am Os pubis und am Arcus tendineus musculi levatoris ani, bei 18,5% beidseits nur am Arcus tendineus musculi levatoris ani und nicht am Os pubis sowie bei 9,3% jeweils einseitig nicht am Os pubis. Signifikante Unterschiede hinsichtlich der verschiedenen Varianten der Ursprünge des Musculus levator ani ließen sich bei den Frauen mit bzw. ohne Trichterbildung nicht finden ($p=0,168$).

Tabelle 4.10: Vergleich der Ursprünge des Musculus levator ani bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra; Arcus tendineus musculi levatoris ani (ATLA)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
Ursprung am Os pubis und am ATLA	25 (78,1)	14 (63,6)
Ursprung nur am ATLA	6 (18,8)	4 (18,2)
Ursprung einseitig nicht am Os pubis	1 (3,1)	4 (18,2)

4.6.2.2 Trichterbildung und Konfiguration des Musculus levator ani

Bei 51,9% der Frauen fand sich im MRT-Bild eine längsovale, bei 48,1% eine V-förmige Konfiguration des Musculus levator ani in der transversalen Schnittebene. Es bestand eine annähernde prozentuale Gleichverteilung der beiden Konfigurationen in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung der Urethra ($p=0,743$).

Tabelle 4.11: Vergleich der Konfigurationen des Musculus levator ani bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
längsovale Konfiguration	16 (50,0)	12 (54,5)
V-förmige Konfiguration	16 (50,0)	10 (45,5)

4.6.2.3 Trichterbildung und Signalintensität des Musculus levator ani

Bei 72,2% der Frauen zeigte sich im MRT-Bild eine gleiche Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus obturatorius internus. Eine erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani im Vergleich zu der des Musculus obturatorius internus konnte bei 27,8% der Frauen gefunden werden. Signifikante Unterschiede bezüglich der Signalintensität des Musculus levator ani konnten zwischen den untersuchten Gruppen nicht gefunden werden ($p=0,054$).

Tabelle 4.12: Vergleich der Signalintensität des Musculus levator ani mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
gleiche Signalintensität	20 (62,5)	19 (86,4)
erhöhte Signalintensität	12 (37,5)	3 (13,6)

4.6.2.4 Trichterbildung und Substanzverlust des Musculus levator ani

Auf den MRT-Bildern von 70,4% der Frauen war kein Substanzverlust des Musculus levator ani sichtbar. Ein Substanzverlust des Musculus levator ani fand sich bei 15 Frauen auf der rechten, bei einer auf der linken Körperseite. Es konnte eine annähernde prozentuale Gleichverteilung von Defekten des Musculus levator ani bei Frauen mit bzw. ohne Trichterbildung der Urethra nachgewiesen werden ($p=0,770$).

Tabelle 4.13: Vergleich des Vorkommens von Substanzverlusten des Musculus levator ani (MLA) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
kein Substanzverlust des MLA	23 (71,9)	15 (68,2)
Substanzverlust des MLA	9 (28,1)	7 (31,8)

4.6.3 Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie Fascia endopelvina

4.6.3.1 Trichterbildung und zentraler Fasziendefekt

Im gesamten Untersuchungskollektiv waren zentrale Fasziendefekte bei 42,9% der Frauen nachweisbar. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Auftreten zentraler Fasziendefekte zwischen den beiden untersuchten Gruppen ($p=0,560$).

Tabelle 4.14: Vergleich des Vorkommens zentraler Fasziendefekte bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=4; TB-: n=1 hinsichtlich zentraler Fasziendefekte nicht auswertbar)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
kein zentraler Fasziendefekt	17 (60,7)	11 (52,4)
zentraler Fasziendefekt	11 (39,3)	10 (47,6)

4.6.3.2 Trichterbildung und laterale Fasziendefekte

Laterale Fasziendefekte traten bei 49,0% der untersuchten Frauen auf. Frauen mit einseitigen sowie beidseitigen lateralen Fasziendefekten waren in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung nahezu gleich verteilt ($p=0,893$).

Tabelle 4.15: Vergleich von lateralen Fasziendefekten bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=3 hinsichtlich lateraler Fasziendefekte nicht auswertbar)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
kein lateraler Fasziendefekt	14 (48,3)	12 (54,6)
einseitiger lateraler Fasziendefekt	5 (17,2)	3 (13,6)
beidseitiger lateraler Fasziendefekt	10 (34,5)	7 (31,8)

4.6.3.3 Trichterbildung und Scheidenkonfiguration

61,1% aller Frauen wiesen in Höhe der proximalen Urethra zur Symphyse eine konkave, 29,6% eine quergestellte und 9,3% eine konvexe Scheidenkonfiguration auf. In der Gruppe mit und ohne Trichter-

bildung gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Häufigkeit der unterschiedlichen Scheidenkonfigurationen ($p=0,476$).

Tabelle 4.16: Vergleich verschiedener Scheidenkonfigurationen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
konkave Scheidenkonfiguration	20 (62,5)	13 (59,1)
quergestellte Scheidenkonfiguration	8 (25,0)	8 (36,4)
konvexe Scheidenkonfiguration	4 (12,5)	1 (4,5)

4.6.4 Kombinierte MRT-Pathomorphologie der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina

4.6.4.1 Trichterbildung und mehrfach pathomorphologische Veränderungen

In die Betrachtung wurden folgende 3 Kriterien einbezogen:

1. veränderte Konfiguration und/oder erhöhte Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus
2. Substanzverlust und/oder erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani
3. pathomorphologische Veränderungen der zentralen und/oder lateralen endopelvinen Faszie.

Von diesen waren bei 31,4% eine, bei 47,1% zwei und bei 17,6% drei Pathomorphologien zu finden. Signifikante Unterschiede in der Verteilung von kombinierten pathomorphologischen Veränderungen der einzelnen Kompartimente des Kontinenzkontrollsystems konnten zwischen Frauen mit und ohne Trichterbildung nicht festgestellt werden ($p=0,568$).

Tabelle 4.17: Vergleich kombinierter pathomorphologischer Veränderungen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=3 nicht hinsichtlich aller o.g. Pathomorphologien auswertbar)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine pathomorphologische Veränderung	1 (3,5)	1 (4,5)
eine pathomorphologische Veränderung	8 (27,6)	8 (36,4)
zwei pathomorphologische Veränderungen	13 (44,8)	11 (50,0)
drei pathomorphologische Veränderungen	7 (24,1)	2 (9,1)

4.6.4.2 Kombinierte pathomorphologische Veränderungen der lateralen Fascia endopelvina und des Musculus levator ani

Kombinierte laterale Defekte der Fascia endopelvina und des Musculus levator ani wurden in sieben Fällen gefunden, wovon drei eine Trichterbildung aufwiesen.

4.6.4.3 Trichterbildung und Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus

Von allen untersuchten Frauen wiesen 18,5% eine erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus im Vergleich zu der des Musculus obturatorius internus auf, wobei eine Trichterbildung der Urethra in diesen Fällen zu 90% bestand. Insgesamt ergab der Vergleich zwischen den Gruppen mit und ohne Trichterbildung hinsichtlich einer erhöhten Signalintensität des Musculus levator ani oder/und des Musculus sphincter urethrae externus keine signifikanten Unterschiede ($p=0,174$).

Tabelle 4.18: Vergleich der Signalintensität des Musculus levator ani (MLA) oder/und des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine erhöhte Signalintensität des MLA und des MSUE	12 (37,5)	10 (45,5)
erhöhte Signalintensität des MLA	3 (9,4)	2 (9,1)
erhöhte Signalintensität des MSUE	8 (25,0)	9 (40,9)
erhöhte Signalintensität des MLA und des MSUE	9 (28,1)	1 (4,5)

4.6.4.4 Trichterbildung, erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus, Lebensalter und Parität

Die Frauen, welche eine im Vergleich zu der des Musculus obturatorius internus erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus aufwiesen, waren signifikant älter als die übrigen Frauen des Untersuchungskollektivs ($p=0,005$).

Beim Vergleich des Alters der Frauen, die eine erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus sowie gleichzeitig eine Trichterbildung der Urethra zeigten (Gruppe A) mit dem Alter der anderen Frauen mit Trichterbildung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p=0,053$).

Die Frauen der Gruppe A wiesen jedoch ein signifikant höheres Lebensalter als die Frauen ohne Trichterbildung und ohne erhöhte Signalintensität beider Muskel bzw. erhöhter Signalintensität nur einer der beiden Muskel auf ($p=0,012$).

Hinsichtlich der Parität ergaben sich zwischen allen oben beschriebenen Gruppen keine signifikanten Unterschiede ($p=0,331$; $p=0,301$; $p=0,175$).

4.6.4.5 Scheidenkonfiguration und MRT-Pathomorphologie der Fascia endopelvina und des Musculus levator ani

Es konnten signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens von Fasziendefekten bei Frauen mit konkaver Scheidenkonfiguration und Frauen mit quergestellter/konvexer Scheidenkonfiguration gefunden werden ($p<0,001$). In der Gruppe mit quergestellter/konvexer Scheidenkonfiguration gab es signifikant weniger Frauen ohne Fasziendefekte. Signifikant häufiger trat in dieser eben genannten Population eine Kombination aus zentralen und lateralen Fasziendefekten auf.

Beim Vergleich des Vorliegens von Pathomorphologien des Musculus levator ani bei Frauen mit konkaver und mit quergestellter/konvexer Scheidenkonfiguration ergaben sich ebenfalls signifikante Unterschiede ($p=0,016$).

Tabelle 4.19: Gegenüberstellung von Fasziendefekten (FD) zur Scheidenkonfiguration (SK);
(Konkave SK: $n=2$, quergestellte/konvexe SK: $n=3$ Faszie nicht beurteilbar)

	konkave SK n (%)	quergestellte / konvexe SK n (%)
kein FD	23 (74,2)	3 (16,7)
zentraler FD	6 (19,4)	2 (11,1)
lateral FD	1 (3,2)	5 (27,8)
zentraler und lateraler FD	1 (3,2)	8 (44,4)

Tabelle 4.20: Gegenüberstellung von Pathomorphologien des Musculus levator ani (MLA) zur Scheidenkonfiguration (SK)

	konkave SK n (%)	quergestellte / konvexe SK n (%)
keine Pathomorphologien des MLA	25 (75,8)	9 (42,9)
Pathomorphologien des MLA	8 (24,2)	12 (57,1)

4.7 Urodynamik, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie des Kontinenzkontrollsystems

4.7.1 Urethraler Ruheverschußdruck, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra

4.7.1.1 Trichterbildung und urethraler Ruheverschußdruck

Der durchschnittliche Normalwert des urethralen Ruheverschußdruckes (UVDR-Norm=100-Lebensalter) lag bei den Frauen mit Trichterbildung 2,0 cm H₂O unter dem der Frauen ohne Trichterbildung. Die Differenz zwischen durchschnittlichem UVDR-Norm und durchschnittlichem bestehenden UVDR betrug in der Gruppe mit Trichterbildung der Urethra 12,6 cm H₂O und in der Gruppe ohne Trichterbildung 9,8 cm H₂O. Bei den Frauen mit Trichterbildung lag der Median des UVDR-Norm bei 48 cm H₂O und der Median des gemessenen UVDR bei 27 cm H₂O. Bei den Frauen ohne Trichterbildung lagen die Mediane bei 51 bzw. 35 cm H₂O. Hinsichtlich der errechneten Normalwerte und der gemessenen Werte für den Ruheverschußdruck existierten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra ($p=0,179$ bzw. $p=0,723$).

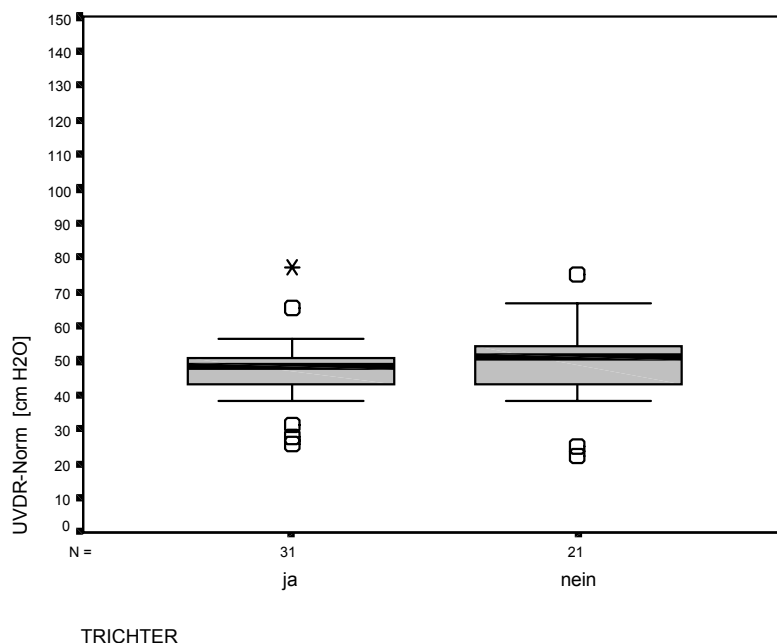


Abbildung 4.2: Darstellung des für das Untersuchungskollektiv normalen urethralen Verschußdruckes in Ruhe (UVDR-Norm = 100-Lebensalter) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

TB+: n=1; TB-: n=1 keine Angabe zum UVDR

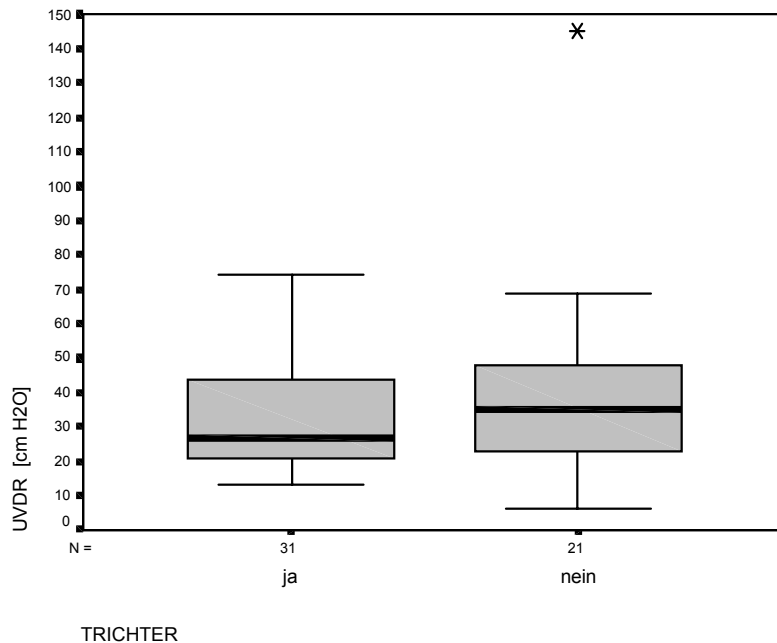


Abbildung 4.3: Darstellung des für das Untersuchungskollektiv gemessenen Ruheverschußdruckes (UVDR) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

TB+: n=1; TB-: n=1 keine Angabe zum UVDR

Ein unter der Norm liegender UVDR lag bei drei Viertel des gesamten Untersuchungskollektivs vor. In der Gruppe mit Trichterbildung wiesen 80,6% der Frauen einen unter der Norm liegenden UVDR auf, während dies bei den Frauen ohne Trichterbildung zu zwei Drittel auftrat ($p=0,507$).

Tabelle 4.21: Vergleich der urethralen Ruheverschußdrücke (UVDR) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB+: n=1; TB-: n=1 keine Angabe zum UVDR)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
normaler UVDR	6 (19,4)	7 (33,3)
pathologischer UVDR	17 (54,8)	9 (42,9)
pathologischer UVDR (hypotone Urethra)	8 (25,8)	5 (23,8)

4.7.1.2 Pathologischer urethraler Ruheverschußdruck und Pathomorphologie der Urethra

Im Rahmen der Betrachtungen von MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus in Form von dorsalen Defekten und/oder einer erhöhten Signalintensität im Vergleich zu der des Musculus obturatorius internus bei einem pathologischen Ruheverschußdruck der Urethra waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Trichterbildung nachweisbar ($p=0,986$).

Bei pathologischem Ruheverschußdruck waren die Frauen mit ovalem und rundem Urethrallumen innerhalb der jeweiligen Gruppen mit und ohne Trichterbildung ähnlich verteilt ($p=0,546$).

Tabelle 4.22: Vergleich des Vorkommens von MRT-Pathomorphologien des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) bei pathologischem UVDR bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine Pathomorphologie des MSUE	9 (36,0)	5 (35,7)
dorsale Defekte u./o. erhöhte Signalintensität	16 (64,0)	9 (64,3)

Tabelle 4.23: Vergleich der Urethrallumina bei pathologischem UVDR bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

	TB+ n (%)	TB- n (%)
rundes Urethrallumen	10 (40,0)	7 (50,0)
ovales Urethrallumen	15 (60,0)	7 (50,0)

4.7.2 Kontinenzzone, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina

4.7.2.1 Trichterbildung und Kontinenzzone

Im gesamten Untersuchungskollektiv hatten 56,0% der Frauen urodynamisch keine Kontinenzzone. Hinsichtlich der ermittelten Kontinenzzonen ergaben sich bei den Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra keine signifikanten Unterschiede ($p=0,364$).

Tabelle 4.24: Vergleich der Kontinenzzonen bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra (TB-: n=4 keine Angabe zur Kontinenzzone)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
Kontinenzzone 0	18 (56,3)	10 (55,6)
Kontinenzzone 1/3	3 (9,4)	1 (5,6)
Kontinenzzone 2/3	10 (31,2)	4 (22,2)
Kontinenzzone 3/3	1 (3,1)	3 (16,7)

Da die Gruppe mit fehlender Kontinenzzone die innerhalb der Betrachtungen zur Kontinenzzone mit Abstand größte Gruppe darstellt, kann im weiteren aus statistischen Gründen ausschließlich diese Gruppe betrachtet werden.

4.7.2.2 Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus bei fehlender Kontinenzzone

In den Fällen mit einer Kontinenzzone 0 war in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung der Urethra die Anzahl der Frauen mit intaktem Musculus sphincter urethrae externus gleich derer mit einem dorsalen Defekt des Muskels ($p=1,000$).

Tabelle 4.25: Vergleich des Vorkommens einer veränderten Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus (MSUE) bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0

	TB+ n (%)	TB- n (%)
intakter MSUE	9 (50,0)	5 (50,0)
dorsal defekter MSUE	9 (50,0)	5 (50,0)

4.7.2.3 Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus bei fehlender Kontinenzzone

Bei 57,1% der Frauen mit Kontinenzzone 0 bestand im MRT-Bild die gleiche Signalintensität zwischen Musculus sphincter urethrae externus und Musculus obturatorius internus, wogegen 42,9% der Gruppe ohne Kontinenzzone eine erhöhte Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus aufwiesen. Bei den Vergleichen der Signalintensitäten der o.g. Muskel konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Frauen mit und ohne Trichterbildung nachgewiesen werden ($p=0,306$).

Tabelle 4.26: Vergleich der Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0

	TB+ n (%)	TB- n (%)
gleiche Signalintensität	9 (50,0)	7 (70,0)
erhöhte Signalintensität	9 (50,0)	3 (30,0)

4.7.2.4 Urethrallumen bei fehlender Kontinenzzone

In der Gruppe mit fehlender Kontinenzzone fand sich zu 67,9% ein ovales Urethrallumen im MRT-Bild. Die Verteilung der Frauen mit rundem und ovalem Urethrallumen in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung war nicht signifikant verschieden ($p=0,132$).

Tabelle 4.27: Vergleich der Urethrallumina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0

	TB+ n (%)	TB- n (%)
rundes Urethrallumen	4 (22,2)	5 (50,0)
ovales Urethrallumen	14 (77,8)	5 (50,0)

4.7.2.5 Signalintensität des Musculus levator ani bei fehlender Kontinenzzone

Zu 71,4% wurde bei urodynamisch diagnostizierter Kontinenzzone 0 eine gleiche Signalintensität zwischen Musculus levator ani und Musculus obturatorius internus gesehen. Die Anzahl der Frauen mit erhöhter Signalintensität des Musculus levator ani unterschied sich nicht signifikant in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung der Urethra ($p=0,194$).

Tabelle 4.28: Vergleich der Signalintensität des Musculus levator ani mit der des Musculus obturatorius internus bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0

	TB+ n (%)	TB- n (%)
gleiche Signalintensität	11 (61,1)	9 (90,0)
erhöhte Signalintensität	7 (38,9)	1 (10,0)

4.7.2.6 Substanzverlust des Musculus levator ani bei fehlender Kontinenzzone

Bei 64,3% der Frauen mit fehlender Kontinenzzone war kein Substanzverlust des Musculus levator ani zu erkennen. Substanzverluste des Musculus levator ani waren in den zwei Gruppen prozentual annähernd gleich verteilt ($p=0,724$).

Tabelle 4.29: Vergleich des Vorkommens von Substanzverlusten des Musculus levator ani bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0

	TB+ n (%)	TB- n (%)
kein Substanzverlust des MLA	12 (66,7)	6 (60,0)
Substanzverlust des MLA	6 (33,3)	4 (40,0)

4.7.2.7 Fasziendefekte bei fehlender Kontinenzzone

Bei 68,0% der Frauen mit Kontinenzzone 0 fanden sich keine Fasziendefekte. Signifikante Verteilungsunterschiede bezüglich des Vorliegens von Fasziendefekten ergaben sich zwischen den beiden Gruppen nicht ($p=0,087$).

Tabelle 4.30: Vergleich des Vorkommens von zentralen und/oder lateralen Defekten der Fascia endopelvina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0 (TB+: n=2; TB-: n=1 hinsichtlich Fasziendefekte nicht auswertbar)

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine Fasziendefekte	13 (81,3)	4 (44,4)
zentrale u./o. laterale Fasziendefekte	3 (18,7)	5 (55,6)

4.7.2.8 MRT-Pathomorphologie der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina bei fehlender Kontinenzzone

Es fanden sich 64,3% der Frauen mit fehlender Kontinenzzone, bei denen im MRT eine pathologische Morphologie, kombiniert aus den Bereichen der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina, zu eruieren war. Hinsichtlich der Verteilung der kombinierten Pathomorphologien in den Gruppen mit und ohne Trichterbildung der Urethra gab es keine signifikanten Unterschiede ($p=0,724$).

Tabelle 4.31: Vergleich des Vorkommens von MRT-Pathomorphologien aus den Bereichen der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra bei Kontinenzzone 0

	TB+ n (%)	TB- n (%)
keine kombinierten Pathomorphologien	6 (33,3)	4 (40,0)
kombinierte Pathomorphologien	12 (66,7)	6 (60,0)

4.7.3 Funktionelle Urethralänge, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologie der Urethra

4.7.3.1 Trichterbildung und funktionelle Urethralänge

Hier fand sich zwischen beiden Gruppen kein nennenswerter Unterschied hinsichtlich der durchschnittlichen funktionellen Urethralänge in Ruhe. Der Mittelwert für die funktionelle Urethralänge in Ruhe betrug bei Frauen mit Trichterbildung $24,1(\pm 7,5)$ mm und bei Frauen ohne Trichterbildung $25,1(\pm 9,3)$ mm. Der Median für die funktionelle Urethralänge in Ruhe lag bei den Frauen mit Trichterbildung bei 23 mm und bei den Frauen ohne Trichterbildung bei 25 mm ($p=0,490$).

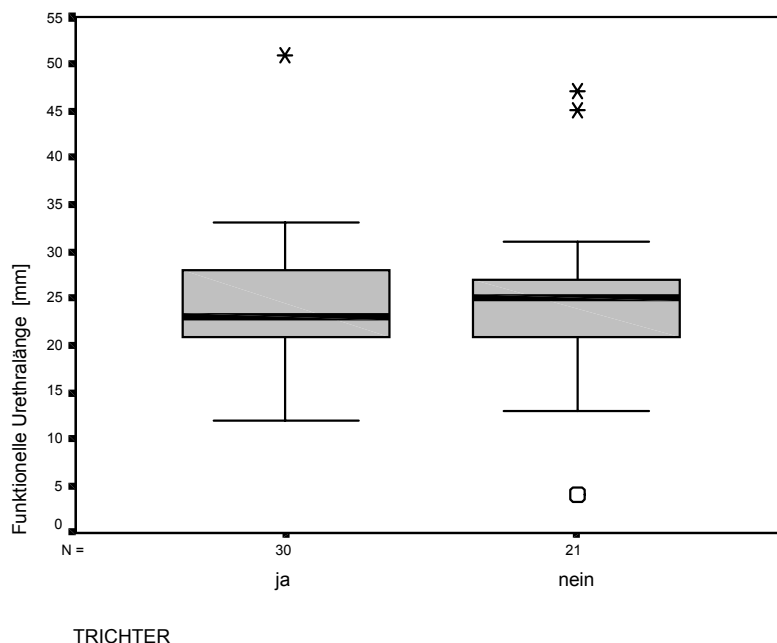


Abbildung 4.4: Funktionelle Urethralänge in Ruhe bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra

TB+: n=2, TB-: n=1 keine Angabe zur FUL

4.7.3.2 Funktionelle Urethralänge und Konfiguration des Musculus sphincter urethrae externus

Bei Gegenüberstellung der funktionellen Urethralängen in Ruhe bei Frauen mit intaktem Musculus sphincter urethrae externus und Frauen mit dorsal defektem Musculus sphincter urethrae externus konnten signifikante Unterschiede gefunden werden ($p=0,001$).

Tabelle 4.32: Funktionelle Urethralänge in Ruhe (FULR) in Bezug zur Konfiguration des M. sphincter urethrae externus

	intakter MSUE	dorsal defekter MSUE
Mittelwert (\pmSD) der FULR (mm)	27,7(\pm 9,2)	21,2(\pm 5,5)
Median der FULR (mm)	26,5	22,0

4.7.3.3 Funktionelle Urethralänge und Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus

Hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen Gruppen ($p=0,527$).

Tabelle 4.33: Funktionelle Urethralänge in Ruhe (FULR) in Bezug zur Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus im Vergleich zu der des Musculus obturatorius internus

	gleiche Signalintensität	erhöhte Signalintensität
Mittelwert (\pmSD) der FULR (mm)	25,5(\pm 10,3)	23,5(\pm 5,3)
Median der FULR (mm)	24,5	23,0

4.7.3.4 Funktionelle Urethralänge und Urethrallumen

Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der funktionellen Urethralänge in Ruhe in Bezug zu rundem bzw. ovalem Urethrallumen im MRT-Bild ($p=0,880$).

Tabelle 4.34: Funktionelle Urethralänge in Ruhe (FULR) in Bezug zu den Urethrallumina

	rundes Urethrallumen	ovales Urethrallumen
Mittelwert (\pmSD) der FULR (mm)	24,8(\pm 8,9)	24,3(\pm 7,8)
Median der FULR (mm)	23,5	24,0

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Ergebnisse

Die Trichterbildung der Urethra – als häufiger sonographischer Befund bei harninkontinenten Frauen – fand sich in diesem Untersuchungskollektiv zu 59,3%, während 40,7% keine Trichterbildung im Sinne einer Vesikalisierung der proximalen Urethra aufwiesen. Ein direkter Vergleich zu anderen Arbeiten hinsichtlich der Inzidenz der Trichterbildung der Urethra ist nur eingeschränkt möglich, da sich die Untersuchungsbedingungen bzw. -methoden unterscheiden.

Tabelle 5.1: Inzidenz der Trichterbildung der Urethra in anderen Studien

Vaginal operativ (vag.op.), Untersuchungsposition (UP), Kontrastmittel (KM)

Veröffentlichung	Frauen (n)	Inzidenz der Trichterbildung	Von der vorliegenden Arbeit wesentlich abweichende Untersuchungsmodalitäten
Bader et al. (1995) [6]	131	16,0%	Untersuchungszeitraum: 1.-13.d postpartum, eine der Frauen mit Trichterbildung vag. op. entbunden
Bader et al. (1995) [5]	161	18,6%	Einbeziehung von Frauen mit Harninkontinenz III°
Dietz et al. (1998) [20]	117	64,1%	Perinealsonographie, max. Blasenkapazität
		67,5%	Videozystourethrographie, stehende UP, KM
Dietz et al. (1999) [19]	109	66,1%	Perinealsonographie, max. Blasenkapazität
Fink et al. (1996) [25]	186	49,0%	Perinealsonographie
Kranzfelder et al. (1990) [69]	145	50,5%	Laterales Zystourethrogramm, KM, transurethraler Katheter, stehende UP
Schaer et al. (1995) [94]	60	6,7%	Perinealsonographie, stehende UP
		21,7%	Laterales Zystourethrogramm, KM, transurethrale Kette, stehende UP
Schaer et al. (1995) [92]	39	97,4%	mit KM, Perinealsonographie, stehende UP
		48,7%	ohne KM, Perinealsonographie, stehende UP
Schaer et al. (1996) [93]	10	90,0%	mit KM, Perinealsonographie, stehende UP
		40,0%	ohne KM, Perinealsonographie, stehende UP
Schaer et al. (1996) [95]	80	3,8%	halbsitzende UP, Perinealsonographie
		27,5%	stehende UP, Perinealsonographie
Schaer et al. (1999) [96]	58	72,4%	mit KM, Perinealsonographie, stehende UP, kontinente Nulli- und Parae im Untersuchungskollektiv

Betrachtet man die Altersverteilung der untersuchten Frauen, dann wird deutlich, daß die Frauen mit Trichterbildung der Urethra in diesem Untersuchungskollektiv ein um durchschnittlich zwei Jahre höheres Lebensalter als die Frauen ohne Trichterbildung aufweisen. Es besteht lediglich Klarheit über die wachsende Inzidenz der Harninkontinenz mit steigendem Alter [12], [26], [55], [66], [67], [75], [86], [90], [119], [122], [126]. Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Alter und Trichterbildung existieren jedoch nicht, so daß ein Vergleich zu anderen Studien nicht möglich ist.

Hinsichtlich der Parität bestand ein signifikanter Unterschied zwischen den Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra darin, daß in der Gruppe mit Trichterbildung mehr Zweitparae und in der Gruppe ohne Trichterbildung mehr Erstparae zu finden waren. Dies würde sich im übertragenen Sinne nicht in die Aussagen einiger Autoren einfügen, nach denen die ausgeprägtesten morphologischen Veränderungen nach der Geburt des ersten Kindes postuliert werden und eine steigende Parität nur

geringfügige Veränderungen mit sich bringt [5], [116], [118]. Bader et al. (1995) stellten in einer introitussonographischen Untersuchungsreihe von 131 Frauen zwischen dem 1. und 13. postpartalen Tag eine (nicht signifikante) Zunahme der Inzidenz der Trichterbildung mit steigender Parität fest [6]. Dies ließ sich in Ansätzen mit der vorliegenden Arbeit, allerdings nur für die Erst- und Zweitparae, nachvollziehen. Niedrigere Fallzahlen in der vorliegenden Arbeit, vor allem bei den Frauen mit drei und mehr geborenen Kindern und ein erheblich größerer Abstand zwischen Partus und Untersuchung lassen eine Gegenüberstellung dieser Ergebnisse mit denen von Bader nur bedingt zu.

Deszensus und Harninkontinenz können kombiniert oder getrennt auftreten [81]. Beim überwiegenden Teil der hier untersuchten Frauen fand sich ein Deszensus vaginae anterior I°. Höhergradige Senkungszustände stellten ein Ausschlusskriterium im Rahmen dieser Arbeit dar. Der Sachverhalt, daß der klinische Befund den sonographischen Befund – in diesem Fall die Trichterbildung der Urethra – nicht erklären kann, konnte in dieser Arbeit bestätigt werden.

Ein zu erwartendes Ergebnis fand sich bei der Betrachtung der sonographischen Deszensusformen, in der sich bei Frauen mit und ohne Trichterbildung der Urethra signifikante Unterschiede zeigten. Dabei ist das häufigere Auftreten eines rotatorischen Deszensus bei Frauen ohne Trichterbildung durch das in diesem Falle charakteristische Abknicken der proximalen Urethra erklärbar.

Es existiert eine Vielzahl von Arbeiten, in denen die Urethra, der Musculus levator ani und die Fascia endopelvina bei Frauen mit und ohne Harninkontinenz mit Hilfe der Magnetresonanztomographie untersucht wurden. Studien, in denen mittels MRT die Pathomorphologien sonographischer Befunde wie der Trichterbildung der Urethra aufgezeigt wurden, liegen jedoch nicht vor, so daß eine direkte Gegenüberstellung der Ergebnisse dieser Arbeit mit denen anderer Autoren nur sehr eingeschränkt möglich ist.

Zur Erklärung der MRT-Pathomorphologie der Trichterbildung der Urethra wurden die drei o.g. Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems – die Urethra, der Musculus levator ani und die Fascia endopelvina – in die Auswertung der MRT-Bilder einbezogen.

1. Urethra

Die Konfiguration des quergestreiften Musculus sphincter urethrae externus stellt sich im Bereich der proximalen Urethra normalerweise zirkulär dar [24], [50], [59], [110]. Dorsale Defekte dieser Muskulatur wurden vor allem im Zusammenhang mit Harninkontinenz [59], [61], sowie mit steigendem Alter [78] beobachtet. Dies konnte auch bei der Hälfte der Frauen dieses Untersuchungskollektivs nachgewiesen werden, wobei eine Korrelation zur Trichterbildung nicht bestand.

Eine erhöhte Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus war nicht mit einem vermehrten Auftreten der Trichterbildung der Urethra verbunden, könnte aber durch die mit dem Alter steigende Zunahme von Kollagen im Verhältnis zur Abnahme quergestreifter Muskelfasern im Bereich der Urethra bedingt sein [4], [11], [37]. Den zuletzt genannte Sachverhalt konnten Perucchini et al. (1997) konkretisieren, indem sie eine abnehmende Anzahl und Dichte von quergestreiften Muskelfasern der Urethra mit zunehmendem Alter feststellten, was allerdings nicht mit einer Abnahme der Muskelfasergröße einherging [79]. Pandit et al. (2000) fanden zudem bemerkenswerte Unterschiede in der Quantität von intramuskulären Nerven im Bereich des quergestreiften Musculus sphincter urethrae externus. Sie konnten zeigen, daß eine Verringerung der Dichte von intramuskulären Nerven mit steigendem Alter und einer Reduzierung quergestreifter Muskelzellen einhergeht [77].

Die Gegenüberstellung der Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus und der Trichterbildung erschien also sinnvoll, da mit zunehmendem Alter die Inzidenz der Harninkontinenz steigt.

Bei Betrachtung des kernspintomographischen Erscheinungsbildes des Urethrallumens konnte eine größere Anzahl von Frauen gefunden werden, die eine Trichterbildung und ein ovales Urethrallumen zeigten. Über die Ursachen der zwei unterschiedlichen Erscheinungsbilder des Urethrallumens – queroval oder rund – im MRT-Bild gibt es in der Literatur keine Angaben. Es wäre denkbar, daß ein ovales Urethrallumen im MRT-Bild unter anderem Ausdruck einer Dysfunktion der submucösen Gefäßplexus sein könnte. Einige Autoren schreiben diesen venösen Gefäßplexus, deren Blutversorgung über eine Vielzahl von arteriovenösen Anastomosen sichergestellt wird, eine wichtige Rolle bei der Erhaltung der Kontinenzfunktion zu. Diese Plexus haben durch eine vermehrte Blutfüllung die Fähigkeit zu dilatieren und damit einen Beitrag zum intraurethralen Druck zu leisten. Die Erscheinung scheint unter Hormoneinfluß zu stehen, da nach der Menopause diese Erweiterungsfähigkeit verlorenght [11], [48], [60].

Möglicherweise haben intakte quergestreifte und glatte zirkuläre Muskelschichten der Urethra eine indirekte Funktion bei der Kontinenzhaltung, in dem sie den sich erweiternden submucösen venösen Gefäßplexus gewissermaßen einen "festen Rahmen" verleihen [61].

Folgt man dieser These unter der Annahme, daß ein ovales Urethrallumen Ausdruck einer Dysfunktion der submucösen Gefäßplexus ist bzw. in Folge von Defekten des Musculus sphincter urethrae externus entsteht, ist eine Gegenüberstellung der MRT-Pathomorphologien der Urethra sinnvoll. So waren bei Frauen mit ovalem Urethrallumen häufiger dorsale Defekte und/oder eine erhöhte Signalintensität des Musculus sphincter urethrae externus nachweisbar als bei Frauen mit rundem Urethrallumen. Ein Bezug zur Trichterbildung der Urethra ließ sich allerdings nicht herstellen.

Die alleinige Betrachtung der MRT-Pathomorphologien im Bereich der Urethra scheint zur Klärung der Ursache der Trichterbildung der Urethra nicht ausreichend zu sein.

2. Musculus levator ani

In Höhe der proximalen Urethra bildet der Musculus pubococcygeus den Bestandteil des Musculus levator ani, welcher am Ramus superior ossis pubis und an den ventralen Anteilen des Arcus tendineus musculi levatoris ani seinen Ursprung hat. Der Arcus tendineus musculi levatoris ani stellt eine sehnige Verdickung der Faszie des Musculus obturatorius internus dar [50], [109].

In diesem Untersuchungskollektiv fanden sich Frauen, bei denen der Musculus pubococcygeus einseitig oder beidseitig nur am Arcus tendineus musculi levatoris ani und nicht am Os pubis entspringt. Dabei stellt sich die Frage, ob es sich um eine "Normvariante" oder eine pathologische Veränderung mit bzw. ohne Krankheitswert handelt und diese Frauen damit eher zu einer Harninkontinenz neigen bzw. dieser Befund mit einer Trichterbildung der Urethra vergesellschaftet ist. Eine erhöhte Inzidenz der Trichterbildung ließ sich bei diesem Befund nicht feststellen. Die Frage der "Normvariante" und ihre Beziehung zur Harninkontinenz konnte mit Hilfe dieser Arbeit nicht geklärt werden, da ein gesundes Kontrollkollektiv zum Vergleich fehlt. Tunn et al. (1998) kamen zu dem Ergebnis, daß ein einseitig fehlender Ursprung am Os pubis als pathologisch, eine zweiseitig nicht bestehende Verbindung zwischen Musculus levator ani und Os pubis hingegen möglicherweise als "Normvariante" zu werten ist [121].

Der als eine Schlinge imponierende Musculus levator ani mit seinen engen Verbindungen zu Blase, Urethra, Vagina, Uterus und Rektum stützt aktiv die Beckenorgane vor allem bei intraabdomineller Druckerhöhung [59], [60]. DeLancey konnte anatomisch-histologisch eine muskuläre Verbindung des Musculus levator ani zur Vagina – den Musculus pubovaginalis – nachweisen, welcher aufgrund seines engen Kontaktes zwischen Urethra und Vagina eine Kontrolle der Position der proximalen Urethra ermöglicht [17]. Veränderungen am Musculus levator ani – diesem aktiven Bestandteil des Kontinenzkontrollsystems – waren deshalb zum Auffinden pathomorphologischer Zusammenhänge der Trichterbildung der Urethra von Bedeutung. Der Musculus levator ani stellt sich kernspintomographisch als eine dicke, U-förmige Struktur dar [60], [109]. Die bei einigen Frauen vorliegende V-förmige Konfiguration des Musculus levator ani war nicht vermehrt mit einer Trichterbildung der Urethra vergesellschaftet. Die Frage der "Normvariante" oder der pathologischen Bedeutung dieser V-förmigen Konfiguration des Musculus levator ani ließ sich aus oben aufgeführten Gründen auch für diesen Befund nicht ausreichend klären.

Für die in einigen Fällen beobachtete erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Erhöhter Wasser- und/oder Fettgehalt, Glykogenolyse und Laktatakkumulation sind als Ursachen für eine veränderte Signalintensität in der Muskulatur bekannt. In einer protonendichten oder T2-gewichteten Aufnahme kommt die Muskulatur dann heller, also mit erhöhter Signalintensität zur Darstellung [32], [33], [100], [115]. Veränderungen der Signalintensität in den eben beschriebenen Qualitäten wurden auch in anderen Körperregionen beschrieben und dort z.B. durch Denervation oder Infarkt hervorgerufen [56]. Da Denervationsvorgänge und biochemische Veränderungen der Beckenbodenmuskulatur in Zusammenhang mit Entbindungen, höherem Alter und Harninkontinenz bereits beschrieben wurden, ist es plausibel, daß sie durch eine Veränderung der Signalintensität reflektiert werden können [43], [115]. Eine Beziehung zwischen Trichterbildung der Urethra und erhöhter Signalintensität des Musculus levator ani existierte nicht.

Ein einseitiger Substanzverlust des Musculus levator ani konnte in 29,6% der Fälle gefunden werden, wobei sich keine Korrelation zur Trichterbildung herstellen ließ. Die Bewertung erfolgte semiquantitativ. Ein Seitenvergleich der Dickenmessung des Muskels erbrachte nach Tunn et al. (1998) keinen Unterschied zwischen harninkontinenten und gesunden Frauen [116]. Einige Autoren fanden bei harninkontinenten Frauen im MRT ebenfalls eine Reduktion der Muskelmasse des Musculus levator ani [57], [109]. Im Untersuchungskollektiv zeigte nur eine von sechzehn Frauen einen Substanzverlust der Muskulatur auf der linken Körperseite, während die übrigen fünfzehn Frauen einen Muskulaturverlust des Musculus levator ani rechtsseitig boten. Dies steht in Übereinstimmung mit den histomorphologischen Untersuchungen von Fischer et al. (1992) und den kernspintomographischen Studien von Tunn et al. (1997, 1998), wobei nicht nur eine individuelle Variabilität, wie z.B. die erblich festgelegte Rechts-Linkshändigkeit, sondern auch eine generelle, unter Umständen geburtstraumatisch induzierte Denervation der Beckenbodenmuskulatur anzunehmen sind [16], [28],

Denervation der Beckenbodenmuskulatur anzunehmen sind [16], [28], [29], [106], [107], [108], [116], [118].

3. Fascia endopelvina

Die Fascia endopelvina repräsentiert die Fortsetzung der abdominalen Fascia transversalis, welche sich über das Diaphragma pelvis erstreckt. Die bindegewebigen und muskulären Faserzüge verlaufen ventromedial nach dorsolateral und sind am Cingulum vesicae sowie am Arcus tendineus fasciae pelvis am stärksten ausgebildet [50], [60]. Nach den Konzepten von DeLancey (1994) und Petros/Ulmsten (1990) kommt dieser fibromuskulären Verbindung zwischen Levatormuskulatur und Vagina eine wesentliche Rolle in der Kontinenzhaltung zu [18], [85]. Demzufolge ist die Differenzierung von Fasziendefekten für die Planung und den Erfolg von Inkontinenzoperationen von besonderer Bedeutung [105].

Eine konkav zur Symphyse imponierende Scheidenkonfiguration basiert auf intakten lateralen fascialen und muskulären Strukturen. Ein Verlust der oft auch als "H-Form" beschriebenen Konfiguration der Vagina wird insbesondere durch laterale Defekte der Fascia endopelvina bedingt [3], [24], [47], [58], [59]. Dieser Sachverhalt wurde in dieser Arbeit bestätigt. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß auch die Unversehrtheit des Musculus levator ani eine Voraussetzung für eine konkave Scheidenkonfiguration ist. Kernspintomographisch läßt sich der Verlust der zur Symphyse konkaven Scheidenkonfiguration häufiger bei Frauen mit Harninkontinenz als bei gesunden Frauen nachweisen. Eine konkave bzw. quergestellte/konvexe Scheidenkonfiguration zur Symphyse im MRT-Bild ist aber nicht sensitiv genug, um gesunde von harninkontinenten Frauen zu unterscheiden [116], [118]. Bezüglich der vorliegenden Arbeit wäre es zumindest vorstellbar, daß es in der Gruppe mit Trichterbildung weniger Frauen mit einer konkaven Scheidenkonfiguration im MRT-Bild gibt, was nicht bestätigt werden konnte.

Laterale Fasziendefekte sind im MRT-Bild am Verlust der musculofaszialen Verbindung zwischen Levatormuskulatur und lateraler Vaginalwand zu erkennen [47], [120]. Gehäuft treten laterale Fasziendefekte bei Frauen mit Streßharninkontinenz auf [3], [44], [87]. Bei den im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Frauen, die eine Trichterbildung der Urethra aufwiesen, lagen laterale Fasziendefekte nicht vermehrt vor.

Im Normalfall zeigt sich zentral eine hypointense Linie zwischen Urethra und Vagina, welche anatomisch der Fascia pubocervicalis und/oder Tunica muscularis vaginae entspricht [88], [120]. Gehäuft zentrale Fasziendefekte konnten bei den Frauen mit Trichterbildung der Urethra nicht nachgewiesen werden. Dies wäre insofern erklärbar, daß zentrale Fasziendefekte vermehrt Distensionszystozelen und ein damit verbundenes "Kinking" der Urethra verursachen, was im Sinne eines Quetschhahns möglicherweise eine Trichterbildung der Urethra verschleiert.

Da die einzelnen Betrachtungen der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina mittels MRT keine eindeutigen Rückschlüsse auf die Pathomorphologie der Trichterbildung der Urethra zulassen, wurde eine Untersuchung kombinierter, mehrere Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems betreffender Pathomorphologien notwendig.

Dabei wurde jedoch festgestellt, daß auch die Kombination von mehrfach pathomorphologischen Veränderungen an verschiedenen Kompartimenten des Kontinenzkontrollsystems sich nicht gehäuft in der Gruppe mit oder ohne Trichterbildung finden ließen.

Im Untersuchungskollektiv boten zehn Frauen im MRT-Bild eine erhöhte Signalintensität des Musculus levator ani und des Musculus sphincter urethrae externus. Da diese Frauen sich anhand der Signalintensität eindeutig vom gesamten Untersuchungskollektiv unterschieden, erschien es sinnvoll, weitere Eigenschaften (z.B. Lebensalter, Parität) zu betrachten.

Das Durchschnittsalter dieser zehn Frauen lag signifikant über dem des Untersuchungskollektivs. In der Parität ergab sich hingegen kein nennenswerter Unterschied. Eine erhöhte Signalintensität von muskulären Strukturen des Kontinenzkontrollsystems ging bei diesen Frauen zu 90% mit einer Trichterbildung der Urethra einher. Wie schon in anderen Studien gezeigt wurde, spiegeln sich Alterungsvorgänge der Beckenbodenmuskulatur womöglich in einer erhöhten Signalintensität bei einer protonendichte-gewichteten Aufnahme wieder [43], [115]. In Erweiterung dessen konnte mit der vorliegenden Arbeit herausgestellt werden, daß die mittels MRT darstellbaren Alterungsvorgänge der muskulären Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems mit einer Trichterbildung der Urethra vergesellschaftet zu sein scheinen.

Es ist allerdings davon auszugehen, daß auch bei den anderen Frauen des Untersuchungskollektivs altersbedingte Veränderungen der muskulären Strukturen des Kontinenzkontrollsystems in der Genese der Harninkontinenz eine Rolle spielen. Möglicherweise sind solche Veränderungen erst ab einem bestimmten Ausprägungsgrad im MRT-Bild sichtbar.

Außerdem ist denkbar, daß die Entstehung der Trichterbildung ihre Ursache in einem pathologischen

Metabolismus des Bindegewebes hat. Für die Überprüfung dieser These erscheint zunächst eine kernspintomographische Untersuchung wenig geeignet. Tunn et al. (1999) und Rieprich et al. (2000) jedoch stellten histologische und MRT-Veränderungen der zentralen Faszie bei harninkontinenten Frauen einander gegenüber. Bei deutlichen zentralen Fasziendefekten wurde histologisch vermindert und wenig strukturiertes Actin gesehen, während der Gehalt an Kollagen III leicht erhöht war. Bei intakter Faszie zeigte sich ein umgekehrtes Verhältnis [88], [120]. Da in der vorliegenden Arbeit jedoch kein gehäuftes Vorkommen von zentralen Fasziendefekten bei Frauen mit Trichterbildung herausgestellt werden konnte, scheint ein verschobenes Verhältnis von Actin zu Kollagen III nicht allein für die Pathogenese der Trichterbildung verantwortlich zu sein. Folgt man jedoch unveröffentlichten Ergebnissen von Rieprich, die bei Einbeziehung der Trichterbildung in die Betrachtungen zwar keinen signifikant unterschiedlichen Gehalt an Kollagen III der Fascia pubocervicalis bei Frauen mit oder ohne Trichterbildung, jedoch bei den Frauen mit Trichterbildung vergleichend einen verminderten Actingehalt fand, so scheint ein Einfluß von histopathologischen Veränderungen der fascialen Strukturen des Kontinenzkontrollsystems bei der Entstehung der Trichterbildung der Urethra möglich.

Vergleichende bisherige Untersuchungen mittels Urodynamik und röntgenologischen/sonographischen Verfahren bei Harninkontinenz machten keine Aussage zur Korrelation zwischen urodynamischen Befunden und Trichterbildung der Urethra [2], [39], [70]. Außerdem wurden in vorangehenden Studien keine Beziehungen zwischen MRT-Pathomorphologien und urodynamisch gewonnenen Parametern festgestellt [35], [116], [117].

Da mit Hilfe der Urodynamik funktionelle Parameter des unteren Harntraktes diagnostiziert werden, die Magnetresonanztomographie in dieser Arbeit jedoch als rein bildgebendes Verfahren Anwendung fand, sollen die gegenüberstellenden Ergebnisse der zwei diagnostischen Methoden an dieser Stelle der Vollständigkeit halber und hinsichtlich der Bedeutung zurückhaltend diskutiert werden.

Das Hauptziel urodynamischer Untersuchungen besteht in der objektiven Diagnostik und Einschätzung einer Detrusorinstabilität und der urethralen Verschlufunktion. So kann die für die vorliegende Arbeit bedeutsame urethrale Verschlufunktion mit dem Urethradruckprofil quantifiziert werden [31].

Der maximale Urethraverschlußdruck in Ruhe zeigt eine lineare altersabhängige Regression nach der Formel: $UVDR = 100 - \text{Alter}$. Der Ruheverschlußdruck ist als Verschlufdruckreserve zu betrachten. Je nach Ausgangshöhe und Abfall unter Streß resultiert Kontinenz oder Inkontinenz. Ein hoher Ruheverschlußdruck ist ein günstiger prognostischer Faktor für die operative Inkontinenzbehandlung [21], [54], [101]. Liegt präoperativ ein niedriger urethraler Verschlufdruck oder gar eine hypotone Urethra ($UVDR \leq 20 \text{ cm H}_2\text{O}$) vor, steigt das Rezidivrisiko nach Inkontinenzoperationen [73], [81], [91]. Da der maximale Urethraverschlußdruck den passiven Harnröhrentonus repräsentiert, welcher durch die urethrale Muskulatur aufrechterhalten wird [70], wurden in dieser Arbeit nach Korrelationen zwischen Ruheverschlußdruck und Trichterbildung bzw. MRT-Pathomorphologien der Urethra gesucht. Solche Zusammenhänge konnten nicht gefunden werden.

Die durchschnittliche funktionelle Urethralänge, welche den an der Kontinenzhaltung beteiligten Harnröhrenabschnitt darstellt, unterschied sich nicht nennenswert zwischen Frauen mit und ohne Trichterbildung. Es ergaben sich jedoch signifikante Unterschiede bezüglich der funktionellen Urethralängen bei Frauen mit intaktem sowie dorsal defektem Musculus sphincter urethrae externus. Hier kommt möglicherweise die Bedeutung der Intaktheit des äußeren Urethralsphinkters an der Aufrechterhaltung des urethralen Ruheverschlußdruckes oberhalb des Blasenruhedruckes zum Ausdruck. Bei Gegenüberstellung der funktionellen Urethralänge, der Trichterbildung und anderer MRT-Pathomorphologien der Urethra konnten keine Korrelationen gefunden werden. Die Bedeutung der funktionellen Urethralänge wird kontrovers diskutiert. Während einige Autoren eine Beziehung zwischen dem Grad der Streßinkontinenz und der verkürzten funktionellen Urethralänge sehen [7], wird dies von anderen bestritten [114].

Das Ausmaß der Kontinenzzone steht unter Einfluß der drei Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems: Urethra, Musculus levator ani und Fascia endopelvina. Ein Beweis für eine Beziehung zwischen Kontinenzzone, Trichterbildung und MRT-Pathomorphologien der einzelnen Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht erbracht werden, zumal zu geringe Fallzahlen in den Gruppen mit 1/3, 2/3 und 3/3 erhaltener Kontinenzzone nur eine Aussage bei Frauen mit fehlender Kontinenzzone möglich machten.

5.2 Diskussion der Methodik

Um eine Trichterbildung der Urethra festzustellen, wurde in dieser Arbeit die Introitussonographie verwendet. Neben der Perinealsonographie kommt sie routinemäßig in der urogynäkologischen Diagnostik zum Einsatz.

Obwohl das laterale Zystourethrogramm immer weniger Verwendung findet, ist hier jedoch zu erwähnen, daß Schaer et al. (1994) in einer vergleichenden Arbeit der beiden Methoden auf eine bessere Erfäßbarkeit der Trichterbildung mit Hilfe des lateralen Zystourethrograms verwiesen [97].

Im Gegensatz zur Vaginal- und Rektalsonographie wird aufgrund der externen Applikation des Schallkopfes bei der Introitussonographie die Topographie von Urethra und Harnblase nicht verändert, wobei ein geringer Anpreßdruck des Schallkopfes die Voraussetzung darstellt [34], [64], [80], [98], [99].

Dietz et al. (1999) gingen in ihren Untersuchungen dem Einfluß der Blasenfüllung auf die sonographische Darstellung der Blasenhalregion nach. Sie konnten eine Trichterbildung der Urethra häufiger bei Blasenvolumina im Bereich der maximalen Blasenkapazität als bei einer nahezu leeren Harnblase (50 ml) nachweisen und empfehlen die Durchführung der Sonographie bei einem standardisierten Füllungsvolumen [19]. In Anlehnung an mehrere Autoren wurde die Introitussonographie im Rahmen dieser Arbeit mit einem einheitlichen Füllungsvolumen von 300 ml durchgeführt [25], [38], [44], [74], [95], [98], [99], [112].

In Zusammenhang mit den anderen Untersuchungen (klinische Untersuchung, Urodynamik) wurde die Introitussonographie in halbsitzender Position durchgeführt. Hier muß selbstkritisch angemerkt werden, daß in anderen Studien eine Trichterbildung der Urethra in stehender Untersuchungsposition häufiger nachgewiesen werden konnte [97], [98], [99].

Fink et al. (1996) sowie Dietz et al. (1998, 1999) unterscheiden zwei Formen der Trichterbildung, wobei sich der sogenannte schmale Trichter durch zwei parallele Linien darstellt, welche durch die auseinanderweichende Urethralschleimhaut gebildet werden. Der breite Trichter zeigt sich durch die typische trichterartige Erweiterung der proximalen Urethra [19], [20], [25].

Um die Zahl der falsch negativen Befunde zu minimieren, untersuchten Schaer et al. (1995, 1996) den Einfluß von Ultraschallkontrastmittel auf die sonographische Darstellung der Blasenhalregion. Unter dem Einsatz von Kontrastmittel fanden sie bei 38 von 39 Frauen mit Streß- und Mischharninkontinenz eine Trichterbildung der Urethra. Ohne Kontrastmittel ließ sich eine Trichterbildung nur bei 19 von diesen 39 Frauen darstellen [92], [93]. In einer weiteren Untersuchung (1999) befaßten sie sich mit der sonographischen Quantifizierung der Blasenhalserweiterung bei inkontinenten und kontinenten Frauen unter dem Einsatz von Ultraschallkontrastmittel. Für die vorliegende Arbeit ist dabei vor allem von Interesse, daß wiederum alle inkontinenten, aber auch (12 von 13) kontinenten Frauen, die geboren hatten, eine Trichterbildung der Urethra unter Belastung aufwiesen [96].

Bezugnehmend auf die oben beschriebenen Untersuchungen von Schaer et al., muß für diese Arbeit folgendes festgestellt werden: Mit dem Ziel, eine Pathomorphologie der Trichterbildung bei Harninkontinenz zu finden, wurde ein Untersuchungskollektiv harninkontinenter Frauen in zwei Gruppen geteilt. Die Frauen, welche in halbsitzender Untersuchungsposition ohne den Einsatz von Ultraschallkontrastmittel in der Introitussonographie eine ausgeprägte Trichterbildung der Urethra zeigten, bildeten eine Gruppe. Konnte mit diesen Untersuchungsmodalitäten keine Trichterbildung gefunden werden, wurden diese Frauen der zweiten Gruppe zugeordnet. Es sollte so die pathomorphologische Klärung eines sonographischen Befundes herbeigeführt werden, der bei einer routinemäßigen Untersuchung häufig zu finden ist. Dies muß sicher in einem relativen Verhältnis zu den Daten von Schaer et al. gesehen werden.

Die Introitussonographien dieser Studie wurden von drei erfahrenen Untersuchern durchgeführt. Nach Schaer et al. (1995) kann von einer guten Übereinstimmung zwischen Befunden verschiedener Untersucher bei standardisierten Untersuchungsbedingungen ausgegangen werden [94].

Zur Klassifizierung von Senkungszuständen existieren unterschiedliche Methoden. Die International Continence Society (ICS) entwickelte ein standardisiertes System zur Beschreibung und Quantifizierung von Senkungszuständen bei der Frau, wobei der Hymenalsaum als Bezugsstruktur empfohlen wird [1], [8], [10], [40], [62]. In dieser Arbeit wurde die weit verbreitete semiquantitative Einteilung der Senkungszustände in drei Grade verwandt [89], da die Genauigkeit des metrischen ICS-Systems zur Bearbeitung der Aufgabenstellung nicht erforderlich war.

Bei den magnetresonanztomographischen Untersuchungen kamen protonendichte-gewichtete Aufnahmen zur Anwendung. Die Signalintensität ist hier proportional zur Protonendichte, d.h. der Anzahl

der Protonen, die am Anregungs- und Refokussierungsprozeß teilnehmen. Dieser protonendichtegewichtete Kontrast wird mit einer langen Repetitionszeit und einer kurzen Echozeit erreicht [76]. Bei den T1- und T2-gewichteten Aufnahmen beruht der Weichteilkontrast im wesentlichen auf den unterschiedlichen Relaxationszeiten T1 und T2 der Gewebe [102].

Bislang existieren keine einheitlichen Standards oder Empfehlungen zur MRT-Untersuchungstechnik des Beckenbodens. Mit Hilfe von protonendichten und T2-gewichteten Sequenzen können die einzelnen Gewebeschichten der Urethra gut dargestellt werden [3], [46], [110], [116]. Signifikante Unterschiede in der Signalintensität des Musculus levator ani zwischen gesunden Nulliparae und inkontinenten Primiparae ließen sich in einer, die verschiedenen MRT-Aufnahmetechniken vergleichenden Studie durch T2-gewichtete Aufnahmen objektivieren [35], [117]. Strohschein et al. (1996) stellten heraus, daß der Musculus levator ani besonders gut in Bereichen, wo er an Fettgewebe angrenzt, wie in der Fossa ischiorectalis, mit Hilfe von T1-gewichteten Aufnahmen zu beurteilen ist. T2-gewichtete Aufnahmen liefern eine größere Breite unterschiedlicher Signalintensitäten in Bereichen angrenzender Muskulatur oder des Bindegewebes [109]. Tunn et al. (1998) konnten die präziseste Beurteilung von Urethra, Levatormuskulatur und endopelviner Faszia mit Hilfe protonendichtegewichteter Aufnahmen – im Vergleich zur T1- und T2-Wichtung – durchführen [116].

Ein herausragender Vorteil der Magnetresonanztomographie besteht in der Möglichkeit, je nach Untersuchungsindikation durch entsprechende Wahl der Impulsfolge und der Aufnahmeparameter den Bildkontrast zwischen einzelnen Gewebestrukturen zu optimieren, um auf diese Weise eine möglichst gute Differenzierung dieser Strukturen zu erreichen [102]. Standardisierte Untersuchungstechniken würden speziell für den Beckenboden jedoch zu einer besseren Vergleichbarkeit wissenschaftlicher Studien beitragen.

5.3 Schlußfolgerungen aus dieser Arbeit unter besonderer Berücksichtigung der Fragestellung

In bisherigen Studien wurde zwar auf die Korrelation zwischen Harninkontinenz und Trichterbildung, nicht aber auf die Pathogenese dieses häufigen sonographischen Befundes eingegangen. Mit Hilfe der Magnetresonanztomographie konnten in dieser Arbeit pathomorphologische Veränderungen der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina objektiviert werden. Eine oder mehrere pathomorphologische Veränderungen dieser drei Strukturen, welche die Frauen mit Trichterbildung von denen ohne Trichterbildung eindeutig abgrenzen, fanden sich jedoch nicht. Da Schaer et al. (1999) in ihren Untersuchungen unter Zuhilfenahme von Kontrastmittel bei jeder harninkontinenten Frau eine Trichterbildung der Urethra diagnostizieren konnten [96], sind die fehlenden Unterschiede der MRT-Befunde der Frauen mit und ohne Trichterbildung erklärbar.

Die Frauen mit Trichterbildung unterschieden sich insofern von den Frauen ohne Trichterbildung, daß in der zuerst genannten Gruppe mehr Zweitparae und in der anderen Gruppe mehr Erstparae gefunden wurden. Eine generelle Aussage darüber, ob die Inzidenz der Trichterbildung mit der Parität steigt, läßt sich in dieser Arbeit vor allem aufgrund zu geringer Fallzahlen bei den Frauen, die drei und mehr Kinder geboren haben, nicht treffen.

Andere bedeutende Unterschiede zwischen den zwei Untersuchungsgruppen hinsichtlich anamnestischer Daten bzw. klinischer, introitussonographischer oder urodynamischer Befunde existieren nicht.

Die Harninkontinenz der Frau geht mit mehrfachen Defekten des Kontinenzkontrollsystems einher. Diese magnetresonanztomographisch nachweisenbaren Mehrfachdefekte der Urethra, des Musculus levator ani, der Fascia endopelvina müssen jedoch nicht mit einer bestimmten Art oder einem bestimmten Ausprägungsgrad von funktionellen Störungen verbunden sein. Demzufolge muß der Therapie dieser Krankheit eine sehr komplexe Diagnostik vorausgehen. Eine alleinige morphologische oder alleinige funktionelle Diagnostik kann für die Therapieplanung der Harninkontinenz nicht ausreichend sein. Grundsätzlich empfiehlt es sich, nach einer entsprechenden urogynäkologischen Stufendiagnostik mit der Frau eine Mehrschritt-Therapie zu besprechen, wobei erst nach erfolglosen konservativen Maßnahmen eine operative Therapie durchgeführt wird. Dieser sollte dann eine physiotherapeutische Behandlung zur Sicherung des Operationsresultates folgen. Insgesamt ist ein individuelles ("defektorientiertes") Therapiekonzept für die Frau anzustreben, da z.B. die Beckenbodenmuskulatur im allgemeinen besser auf physiotherapeutische Maßnahmen anspricht, Fasziendefekte hingegen eher operativ angegangen werden sollten [31].

Das Anliegen dieser Arbeit bestand darin, die Pathogenese der Trichterbildung der Urethra zu erklären und zu prüfen, ob diesem Befund ein diagnostischer Aussagewert zukommt. Letzteres muß nach den hier durchgeführten Untersuchungen verneint werden. Die Trichterbildung im Sinne einer Vesikalisierung der proximalen Urethra kommt einer Miktionsstellung gleich und ist möglicherweise als funk-

tioneller oder reflektorischer Zustand zu betrachten.

Die Trichterbildung der Urethra wurde bisher einer Blasenhalsinsuffizienz gleichgesetzt, was jedoch weder der operative Alltag noch die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen. Im Rahmen einer TVT-Operation wird z.B. die mittlere Urethra stabilisiert. Warum nach dieser Operation eine präoperativ diagnostizierte Trichterbildung nicht mehr nachweisbar ist, kann auch mit dieser Arbeit nicht geklärt werden. Möglicherweise basiert dieses Phänomen auf einem reflektorischen Mechanismus.

Abschließend ist festzustellen, daß die Ergebnisse aus magnetresonanztomographischen Untersuchungen verglichen mit klinischen Beurteilungen keinen diagnostischen Gewinn erbringen, so daß sich mit Hilfe dieses sehr aufwendigen Verfahrens keine zusätzlichen Therapiekonzepte ableiten lassen. Es besteht derzeit also keine Indikation für die MRT in der Routinediagnostik; für die Bearbeitung wissenschaftlicher Fragestellungen ist dieses Untersuchungsverfahren jedoch unverzichtbar.

6 Zusammenfassung

Ein häufiger sonographischer Befund in Zusammenhang mit der Streß- und Mischharninkontinenz der Frau ist die Trichterbildung der Urethra. In dieser Arbeit sollte deren Pathogenese untersucht und der diagnostische Aussagewert dieses Befundes überprüft werden.

Zur Bearbeitung der Fragestellung erfolgte die Untersuchung von Frauen, welche in der Urogynäkologischen Abteilung der Berliner Charité behandelt wurden. Von diesen 54 Frauen mit klinisch und urodynamisch gesicherter Harninkontinenz wiesen 32 (59,3%) Frauen eine Trichterbildung und 22 (40,7%) Frauen keine Trichterbildung der Urethra auf.

Retrospektiv wurden Daten aus der Anamnese sowie aus klinischen, introitussonographischen und urodynamischen Untersuchungen analysiert. Alle Frauen hatten eine magnetresonanztomographische Untersuchung des Beckenbodens (Protonendichte-gewichtete Aufnahmen, Transversalschnitte) erhalten. Das Hauptaugenmerk wurde auf die Beurteilung dieser MRT-Bilder gelegt, um pathomorphologische Veränderungen der drei Bestandteile des Kontinenzkontrollsystems: Urethra, Musculus levator ani, Fascia endopelvina zu erfassen und deren Zusammenhang zur Trichterbildung zu prüfen.

In dieser Arbeit konnten mit Hilfe der Magnetresonanztomographie nicht eindeutig eine oder mehrere pathomorphologische Veränderungen der Urethra, des Musculus levator ani und der Fascia endopelvina gefunden werden, welche die Frauen mit Trichterbildung von denen ohne Trichterbildung der Urethra abgrenzen.

Im Untersuchungskollektiv gab es allerdings zehn Frauen, bei denen sich im MRT-Bild erhöhte Signalintensitäten des Musculus sphincter urethrae externus und des Musculus levator ani fanden. Der Altersdurchschnitt dieser Frauen lag signifikant über dem der anderen Frauen. In diesen Fällen ließ sich also feststellen, daß Alterungsvorgänge der Beckenbodenmuskulatur Ausdruck in einer erhöhten Signalintensität im MRT-Bild finden, was außerdem zu 90% mit einer Trichterbildung der Urethra einhergeht.

Desweiteren zeigte die Auswertung der Daten, daß intakte Strukturen der Fascia endopelvina und des Musculus levator ani die Grundlage für eine zur Symphyse konkave Scheidenkonfiguration bilden; Defekte in diesen Strukturen bedingen hingegen eine quergestellte oder konvexe Scheidenkonfiguration.

Wesentliche Zusammenhänge zwischen urodynamischen Befunden, der Trichterbildung und MRT-Pathomorphologien des Kontinenzkontrollsystems konnten nicht gefunden werden.

Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß der Trichterbildung der Urethra, einem häufig bei einer Streßharninkontinenz zu erhebenden sonographischen Befund, kein eindeutiger diagnostischer Aussagewert zugesprochen werden kann. Dieser Befund scheint einen funktionellen Zustand der Urethra zu repräsentieren. Die Diagnose einer Trichterbildung der Urethra läßt keine Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des Gewebes des Beckenbodens oder Defekte von Bestandteilen des Kontinenzkontrollsystems zu, so daß der Trichterbildung keine Berücksichtigung in der Erarbeitung eines "defektorientierten" Therapiekonzeptes für die Frau zukommen kann.

Literatur

- 1 Anthuber C, Lienemann A; Morphologische und funktionelle Beckenbodenstörungen aus gynäkologischer Sicht. Radiologe 2000; 40; 437-445
- 2 Anton HW, Koch B, Grischke E, v.Fournier D; Vergleichende Untersuchungen bei Harninkontinenz mittels lateralem Cystu-
rogramm und Urocystotonometrie. Röntgenpraxis 1991; 44; 215-220
- 3 Aronson MP, Bates SM, Jacoby AF, Chelmow D, Sant GR; Periurethral and paravaginal anatomy: An endovaginal magnetic
resonance imaging study. Am J Obstet Gynecol 1995; 173; 1702-1710
- 4 Athanasiou S, Khullar V, Boos K, Salvatore S, Cardozo L; Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound.
Obstet Gynecol 1999; 94; 295-301
- 5 Bader W, Degenhardt F, Kauffels W, Nehls K, Schneider J; Sonomorphologische Parameter der weiblichen Streßharninkonti-
nenz. Ultraschall Med 1995; 16; 180-185
- 6 Bader W, Kauffels W, Degenhardt F, Schneider J; Postpartale Sonomorphologie des Beckenbodens. Geburtsh Frauenheilk
1995; 55; 716-720
- 7 Bänninger U, Kunz J, Reich P; Das Urethradruckprofil bei kontinenten und streßinkontinenten Frauen. Geburtsh Frauenheilk
1980; 40 ; 973-984
- 8 Bland DR, Earle BB, Vitolins MZ, Burke G; Use of the pelvic organ prolapse staging system of the International Continence
Society, American Urogynecologic Society, and Society of Gynecologic Surgeons in perimenopausal women. Am J
Obstet Gynecol 1999; 181; 1324-1328
- 9 Bland JM, Altman DG; Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet
1986; 8; 307-310
- 10 Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JOL, Klarskov P, Shull BL, Smith ARB; The standardization of termi-
nology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol 1996; 175; 10-17
- 11 Carlile A, Davies I, Rigby A, Brocklehurst JC; Age changes in the human female urethra: A morphometric study. J Urol 1988;
139; 532-535
- 12 Chaliha C, Stanton SL; The ethnic cultural and social aspects of incontinence – A pilot study. Int Urogynecol J 1999; 10; 166-
177
- 13 Christensen LL, Djurhuus JC, Lewis MT, Dev P, Chase RA, Constantinou PS, Constantinou CE; MRI of voluntary pelvic floor
contractions in healthy female volunteers. Int Urogynecol J 1995; 6; 138-152
- 14 Cruikshank SH, Kovac SR; The functional anatomy of the urethra: Role of the pubourethral ligaments. Am J Obstet Gynecol
1997; 176; 1200-1205
- 15 De Smet AA; Magnetic resonance findings in skeletal muscle tears. Skeletal Radiol 1993; 22; 479-484
- 16 Debus-Thiede G; Magnetic resonance imaging (MRI) of the pelvic floor.; Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S; Pelvic
floor re-education. Principles and practice. London; Springer; 1994; 78-82
- 17 DeLancey JOL, Starr RA; Histology of the connection between the vagina and levator ani muscles. Implications for urinary
tract function. J Reprod Med 1990; 35; 765-771
- 18 DeLancey JOL; tructural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. SAm J
Obstet Gynecol 1994; 170; 1713-1723
- 19 Dietz HP, Wilson PD; The influence of bladder volume on the position and mobility of the urethrovesical junction. Int Urogy-
necol J 1999; 10; 3-6
- 20 Dietz HP, Wilson PD; Anatomical assessment of the bladder outlet and proximal urethra using ultrasound and videocystoure-
thrography. Int Urogynecol J 1998; 9; 365-369
- 21 Eberhard J; Standardisierte Urethradruckmessung mit Normwerten zur Streßinkontinenzdiagnostik. Geburtsh Frauenheilk
1986; 46; 145-150
- 22 Enhörning GE; Simultaneous recording of intravesical and intraurethral pressure. A study on urethral closure in normal and
stress incontinent women. Acta Chir Scand 1961; 276(Suppl); 1-68
- 23 Falconer C, Ekman G, Malmström A, Ulmsten U; Decreased collagen synthesis in stress incontinent women. Obstet Gynecol
1994; 84; 583-586
- 24 Fielding JR, Versi E, Mulkern RV, Lerner MH, Griffiths DJ, Jolesz FA; MR imaging of the female pelvic floor in the supine and
upright positions. J Magn Reson Imaging 1996; 6; 961-96
- 25 Fink D, Schaer GN, Perucchini D, Haller U.; Gynäkologische und perinealsonographische Untersuchung bei Frauen mit
Streßinkontinenz – ein Vergleich. Ultraschall in Med 1996; 17; 285-288
- 26 Fischer A, Lange R, Harlfinger W; Urogynäkologie 2000 in Praxis und Klinik – Was nehmen wir mit ins neue Jahrtausend?
Frauenarzt 2000; 41; 185-188
- 27 Fischer M; Hyperreaktive Blase. J Urol Urogynäkol 2000; 2; 9-18
- 28 Fischer W, Pfister C, Tunn R; Comparison between histological, histochemical and clinical findings from musculature of
pubococcygeal repair (PCR) in urinary incontinence Int Urogynecol J 1992; 3 ; 124-128
- 29 Fischer W, Pfister C, Tunn R; Zur Histomorphologie der Beckenbodenmuskulatur bei Frauen mit Harninkontinenz. Zentralbl
Gynäkol 1992; 114 ; 189-194
- 30 Fischer W; Proleneband-TVT-Plastik für Frauen mit Harninkontinenz: Hohe Heilungsrate mit geringem Aufwand. J Urol

- 31 Fischer W, Kölbl H, Lamm D, Schönberger B, Schwenzer T, Ulmsten U; Harninkontinenz.; Fischer W, Kölbl H.; Urogynäkologie in Praxis und Klinik ; Berlin New York; de Gruyter; 1995; 175-280
- 32 Fleckenstein JL, Haller RG, Bertocci LA, Parkey RW, Peshok RM; Glycogenolysis, not perfusion, is the critical mediator of exercise-induced muscle modifications on MR images. Radiology 1992; 183 ; 25-27
- 33 Fleckenstein JL, Watumull D, Conner KE; Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. Radiology 1993; 187 ; 213-218
- 34 Ghoniem GM, Shoukry MS, Yang A, Mostwin J; Imaging of urogynecology, including new modalities. Int Urogynecol J 1992; 3 ; 212-221
- 35 Gödecke J, Tunn R, DeLancey JOL, Howard D, Ashton-Miller JA, Quint L; Strukturbewertung des Musculus levator ani unter Verwendung verschiedener MRT-Untersuchungstechniken. Geburtsh Frauenheilk 2000; 60(suppl 1) ; 67
- 36 Gordon D, Pearce M, Norton P, Stanton SL; Comparison of ultrasound and lateral chain urethrocystography in the determination of bladder neck descent. Am J Obstet Gynecol 1989; 160 ; 182-185
- 37 Gosling JA; The structure of the female lower urinary tract and pelvic floor. Urol Clin North Am 1985; 12 ; 207-214;
- 38 Grischke EM, Anton HW, Dietz P, Schmidt W; Perinealsonographie und röntgenologische Verfahren im Rahmen der weiblichen Harninkontinenzdiagnostik. Geburtsh Frauenheilk 1989; 49 ; 733-736
- 39 Grischke EM, Stolz W, Anton HW, Bastert G; Urodynamik und laterales Zystogramm: Stellenwert für die Inkontinenzdiagnostik. Geburtsh Frauenheilk 1990; 50 ; 145-149
- 40 Hall AF, Theofrastous JP, Cundiff GW, Harris RL, Hamilton LF, Swift SE, Bump RC; Interobserver and intraobserver reliability of the proposed International Continence Society, Society of Gynecologic Surgeons and American Urogynecologic Society pelvic organ prolapse classification system. Am J Obstet Gynecol 1996; 175 ; 1467-1471
- 41 Hampel C, Wienhold D, Benken N, Eggersmann C, Thüroff JW; Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. Urology 1997; 50(suppl 6A) ; 4-14
- 42 Hampel C, Wienhold D, Benken N, Eggersmann C, Thüroff JW.; Prevalence and natural history of female incontinence. Eur Urol 1997; 32(suppl 2) ; 3-12
- 43 Handa VL, Harris TA, Ostergard DR.; Protecting the pelvic floor: Obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse. Obstet Gynecol 1996; 88 ; 470-478
- 44 Hanzal E, Berger E, Koebl H; Levator ani muscle morphology and recurrent genuine stress incontinence. Obstet Gynecol 1993; 81 ; 426-429
- 45 Höfner K, Wiedemann A, Zumbé J, Füsgen I; Neue Aspekte der Therapie der Harndranginkontinenz. Kassenarzt 1999; 12(Sonderdruck) ; 37-40
- 46 Hricak H, Secaf E, Buckley DW, Brown JJ, Tanagho EA, McAninch JW; Female urethra: MR Imaging. Radiology 1991; 178 ; 527-535
- 47 Huddleston HAT, Dunnihoo DR, Huddleston PM, Meyers PC; Magnetic resonance imaging of defects in DeLancey's vaginal support levels I, II and III. Am J Obstet Gynecol 1995; 172 ; 1778-1784
- 48 Huisman AB; Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary continence. Contr Gynec Obstet 1983; 10 ; 1-31
- 49 Ingelmann-Sundberg A; Urinary incontinence in women, excluding fistulas. Acta Obstet Gynecol Scand 1952; 31 ; 266-299
- 50 Ivanov A, Tunn R, Lüning M, Fischer W, Pfister C; Weiblicher Beckenboden und Urethra: MRT-Normalbild und anatomische Korrelationen. Radiologia diagnostica 1992; 33 ; 397-405
- 51 Ivanov A, Tunn R, Lüning M, Fischer W, Schwenke A, Paris S, Dewey C; Value of MRI in female stress incontinence. Radiologia diagnostica 1993; 34 ; 434-440
- 52 Jeffcoate TNA, Roberts H; Observations on stress incontinence of urine. Am J Obstet Gynecol 1952; 64 ; 721-738
- 53 Jung SY, Fraser MO, Ozawa H, Yokoyama O, Yoshiyama M, De Groat WC, Chancellor MB; Urethral afferent nerve activity affects the micturition reflex; implication for the relationship between stress incontinence and detrusor instability. J Urol 1999; 162 ; 204-212
- 54 Karram MM; Urodynamik: Harnröhrendruckprofil.; Walters MD, Karram MM; Gynäkologische Urologie ; Berlin Wiesbaden; Ullstein Mosby; 1997; 106-120
- 55 Keane DP, Sims TJ, Abrams P, Bailey AJ; Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence. Br J Obstet Gynecol 1997; 104 ; 994-998
- 56 Khoury NJ, El-Khoury GY, Kathol MH; MRI diagnosis of diabetic muscle infarction: report of two cases. Skeletal Radiol 1997; 26 ; 122-127
- 57 Kirschner-Hermanns R, Fielding JR, Versi E, Resnick NM; Magnetic resonance imaging of the lower urinary tract. Curr Opin Obstet Gynecol 1997; 9 ; 317-319
- 58 Kirschner-Hermanns R, Wein B, Niehaus S, Schaefer W, Jakse G; The contribution of magnetic resonance imaging of the pelvic floor to the understanding of urinary incontinence. Br J Urol 1993; 72 ; 715-718
- 59 Klutke CG, Golomb J, Barbaric Z, Raz S; The anatomy of stress incontinence: Magnetic resonance imaging of the female bladder neck and urethra. J Urol 1990; 143 ; 563-566
- 60 Klutke CG, Siegel CL; Functional female pelvic anatomy. Urol Clin N Am 1995; 22 ; 487-498
- 61 Klutke CG, Raz S; Magnetic resonance imaging in female stress incontinence. Int Urogynecol J 1991; 2 ; 115-118

- 62 Kobak WH, Rosenberger K, Walters MD; Interobserver variation in the assessment of pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* 1996; 7 ; 121-124
- 63 Kohorn EI, Scioscia AL, Jeanty P, Hobbins JC; Ultrasound cystourethrography by perineal scanning for the assessment of female stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1986; 68 ; 2269-2272
- 64 Kölbl H; Ultrasound.; Schüssler B, Laycock J, Norton P, Stanton S; Pelvic floor re-education. Principles and practice. ; London; Springer; 1994; 64-73
- 65 Kölbl H, Bernaschek G, Wolf G; A comparative study of perineal ultrasound scanning and urethrocystography in patients with genuine stress incontinence. *Arch Gynecol Obstet* 1988; 244 ; 39-45
- 66 Kölbl H, Riss P; Obesity and stress urinary incontinence: Significance of indices of relative weight. *Urol Int* 1988; 43 ; 7-10
- 67 Kölbl H, Riss P; Changing trends of urodynamic parameters in relation to age in gynecologic outpatients. *Proc ICS 15th Annu Meet* 1985 406-407
- 68 Koonings P, Bergmann A, Ballard CA; Combined detrusor instability and stress urinary incontinence: Where is the primary pathology? *Gynecol Obstet Invest* 1988; 26 ; 250-256
- 69 Kranzfelder D, Baumann-Müller A, Kristen P; Das Rezidiv nach Harninkontinenzoperationen. *Geburtsh Frauenheilk* 1990; 50 ; 552-559
- 70 Kuo HC; The Relationships of urethral and pelvic floor muscles and the urethral pressure measurements in women with stress urinary incontinence. *Eur Urol* 2000; 37 ; 149-155
- 71 Lose LG; Study of urethral closure function in healthy and stress incontinent women. *Neurourol Urodyn* 1992; 11 ; 1713-1720
- 72 Madersbacher H; Die Inkontinenz der Frau im Alter – spezielle therapeutische Gesichtspunkte. *J Menopause* 2000; 2 ; 50-54
- 73 McGuire EJ; Urodynamic findings in patients after failure of stress incontinence operations. *Prog Clin Biol Res* 1981; 78 ; 351-360
- 74 Meyer S, Schreyer A, De Grandi P, Hohlfeld P; The effects of birth on urinary continence mechanisms and other pelvic floor characteristics. *Obstet Gynecol* 1998; 92 ; 613-618
- 75 Morley R, Cumming J, Weller R; Morphology and Neuropathology of the pelvic floor in patients with stress incontinence. *Int Urogynecol J* 1996; 7 ; 3-12
- 76 Nitz WR; Grundlegende Prinzipien der MR-Bildgebung.; Reimer P, Parizel PM, Stichnoth FA; Klinische MR-Bildgebung: eine praktische Anleitung. ; Berlin Heidelberg New York Barcelona Hongkong London Mailand Paris Singapur Tokio; Springer; 1999; 1-41
- 77 Pandit M, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA, Iyengar J, Blaivas M, Perucchini D; Quantification of intramuscular nerves within the female striated urogenital sphincter muscle. *Obstet Gynecol* 2000; 95 ; 797-800
- 78 Perucchini D, DeLancey JOL, Ashton-Miller JA; Regional striated muscle loss in the female urethra: Where is the striated muscle vulnerable? *Neurourol Urodyn* 1997; 16 ; 407-408
- 79 Perucchini D, DeLancey JOL, Patané L, Kataria T, Peschers U, Ashton-Miller JA; The number and diameter of striated muscle fibers in the female urethra. *Neurourol Urodyn* 1997; 16 ; 405-407
- 80; Petri E, Koelbl H, Schaer G; What is the place of ultrasound in urogynecology? A written pannel. *Int Urogynecol J* 1999; 10 ; 262-273
- 81; Petri E, Thüroff JW; Differentialdiagnostik der Harninkontinenz.; Petri E; Gynäkologische Urologie. ; Stuttgart New York; Thieme; 1996; 197-214
- 82; Petros PE, Ulmsten U; Role of the pelvic floor in bladder neck opening and closure I: Muscle forces. *Int Urogynecol J* 1997; 8 ; 74-80
- 83; Petros PE, Ulmsten U; Role of the pelvic floor in bladder neck opening and closure II: Vagina. *Int Urogynecol J* 1997; 8 ; 69-73
- 84; Petros PE, Ulmsten U; Urethral pressure increase on effort originates from within the urethra, and continence from musculo-vaginal closure. *Neurourol Urodyn* 1995; 14 ; 337-350
- 85; Petros PE, Ulmsten U; An integral theory of female urinary incontinence. *Acta obstet gynecol scand* 1990; 69(suppl 153) ; 1-79
- 86; Rechberger T, Postawski K, Jackowicki JA, Gunja-Smith Z, Woessner JF; Role of fascial collagen in stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179 ; 1511-1514
- 87; Richardson AV, Edmonds PB, Williams NL; Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect. *Obstet Gynecol* 1981; 57 ; 357-362
- 88; Rieprich M, Beyersdorff D, Kaufmann O, Bettin S, Fischer W, Tunn R; Morphologie der Fascia pubocervicalis bei Harninkontinenz: Vergleich von Klinik, MRT und Histologie. *Geburtsh Frauenheilk* 2000; 60(suppl1) ; 67-68
- 89; Riss P; Ursachen, Symptomatik und Diagnostik von Senkungszuständen des weiblichen Genitales.; Wulf KH, Schmidt-Matthiesen H; Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Gutartige gynäkologische Erkrankungen; 2 München Wien Baltimore; Urban & Schwarzenberg; 1998; 27-35
- 90; Samsioe G; Urogenital aging – a hidden problem. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178 ; 245-249
- 91; Sand PK, Bowen LW, Panganiban R, Ostergard DR; The low pressure urethra as a factor in failed retropubic urethropexy. *Obstet Gynecol* 1987; 69 ; 399-402
- 92; Schaer GN, Koehli OR, Schuessler B, Haller U; Improvement of perineal sonographic bladder neck imaging with ultrasound contrast medium. *Obstet Gynecol* 1995; 86 ; 950-954

- 93; Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B, Haller U; Usefulness of ultrasound contrast medium in perineal sonography for visualization of bladder neck funneling – first observations. *Urology* 1996; 47 ; 452-453
- 94; Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B, Haller U; Perineal ultrasound for evaluating the bladder neck in urinary stress incontinence. *Obstet Gynecol* 1995; 85 ; 220-224
- 95; Schaer GN, Koechli OR, Schuessler B, Haller U; Perineal ultrasound: determination of reliable examination procedures. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7 ; 347-352
- 96; Schaer GN, Perucchini D, Munz E, Peschers U, Koechli OR, DeLancey JOL; Sonographic evaluation of the bladder neck in continent and stress incontinent women. *Obstet Gynecol* 1999; 93 ; 412-416
- 97; Schaer GN, Koechli OR, Hutzli C, Fink D, Haller U; Aussagekraft des lateralen Urethrozystogrammes und der Perinealso-nographie-Gibt es Unterschiede? *Geburtshilfe Frauenheilk* 1994; 54 ; 75-79
- 98; Schaer GN; Ultrasonography of the lower urinary tract. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1997; 9 ; 313-316
- 99; Schaer GN, Kölbl H, Voigt R, Merz E, Anthuber C, Niemeyer R, Ralph G, Bader W, Fink D, Grischke E, Hanzal E, Koechli OR, Köhler K, Munz E, Perucchini D, Peschers U, Sam C, Schwenke A; Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Urogynäkologie zur Sonographie des unteren Harntraktes im Rahmen der urogynäkologischen Funktionsdiagnostik. *Ultraschall Med* 1996; 17 ; 38-41
- 100; Schedel H, Reimers CD, Vogl T, Witt TN ; Muscle edema in MR imaging of neuromuscular diseases. *Acta Radiol* 1995; 36; 228-232
- 101; Schwenzer T, Schwenzer C, Schwenzer M; Definition und ätiologische Faktoren der hypotonen Urethra in Verbindung mit der Stößharninkontinenz der Frau. *Geburtsh Frauenheilk* 1989; 49 ; 857-864
- 102; Semmler W, Brix G, Kolem H, Nitz WR, Hauert F, Fischer H, Niendorf HP, Balzer T; Grundlagen des MRT und MRS.; Reiser M, Semmler W; *Magnetresonanztomographie*. ; Berlin Heidelberg New York Barcelona Budapest Hongkong London Mailand Paris Santa Clara Singapur Tokio; Springer; 1997; 4-113
- 103; Shafik A; Micturition and urinary continence: New concepts. *Int Urogynecol J* 1992; 3 ; 168-175
- 104; Simeonova Z, Milsom I, Kullendorf AM, Molander U, Bengtsson C; The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78 ; 546-551
- 105; Smith ARB; Role of connective tissue and muscle in pelvic floor dysfunction. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1994; 6 ; 317-319
- 106; Snooks SJ, Swash M, Henry MM, Setchell M; Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorect Dis* 1986; 1 ; 20-24
- 107; Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM; Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: a 5-year follow-up. *Br J Surg* 1990; 77 ; 1358-1360
- 108; Stelzner F, Beyenburg S, Hahn N; Erworbene Bauchhöhlenmuskelstörungen. *Langenbecks Arch Chir* 1993; 378 ; 49-59
- 109; Strohbehn K, Ellis JH, Strohbehn JA, DeLancey JOL; Magnetic resonance imaging of the levator ani with anatomic correlation. *Obstet Gynecol* 1996; 87 ; 277-285
- 110; Strohbehn K, Quint LE, Prince MR, Wojno KJ, DeLancey JOL; Magnetic resonance imaging anatomy of the female urethra: A direct histologic comparison. *Obstet Gynecol* 1996; 88 ; 750-756
- 111; Tan IL, Stoker J, Zwamborn AW, Entius KAC, Calame JJ, Laméris JS; Female pelvic floor: Endovaginal MR Imaging of normal anatomy. *Radiology* 1998; 206 ; 777-783
- 112; Theofrastous JP, Cundiff GW, Harris RL, Bump RC; The effect of vesical volume on valsalva leak-point pressures in women with genuine stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1996; 87 ; 711-714
- 113; Thüroff JW, Chartier-Kastler E, Corcus J, Humke J, Jonas U, Palmtag H, Tanagho EA; Medical treatment and medical side effects in urinary incontinence in the elderly. *World J Urol* 1998; 16(suppl 1) ; 48-61
- 114; Toews HA; Intraurethral and intravesical pressure in normal and stress incontinent women. *Obstet Gynecol* 1967; 29; 613-624
- 115; Tunn R, DeLancey JOL, Howard D, Thorp JM, Ashton-Miller JA, Quint LE; MR imaging of levator ani muscle recovery following vaginal delivery. *Int Urogynecol J* 1999; 10 ; 300-307
- 116; Tunn R, Paris S, Fischer W, Hamm B, Kuchinke J; Static magnetic resonance imaging of the pelvic floor muscle morphology in women with stress urinary incontinence and pelvic prolapse. *Neurourol Urodyn* 1998; 17 ; 579-589
- 117; Tunn R, DeLancey JOL, Howard D, Ashton-Miller JA, Quint L, Goedicke J; Evaluation of the levator ani muscle structure using different MR Imaging techniques. *Neurourol Urodyn* 1999; 18; 310-311
- 118; Tunn R; Harninkontinenz und Deszensus urogenitalis. *Beckenboden-Muskulatur mittels MRT bewerten*. *T&E Gynäkologie* 1997; 10; 516-520
- 119; Tunn R; Anatomie des unteren Harntraktes und des Beckenbodens, Veränderung beim Descensus genitalis. *Gynäkologie Intensivkurs. Handouts. Ärzte-Seminare Karlsruhe*; 1999; 11-20
- 120; Tunn R, Rieprich M, Beyersdorff D, Kaufmann O, Bettin S, Fischer W; Diagnostic assessment of defects of the pubocervical fascia in urinary incontinence: Comparison of MR Imaging and histological findings. *Neurourol Urodyn* 1999; 18; 315-316
- 121; Tunn R, Delancey JOL, Howard D, Ashton-Miller JA, Quint L, Fischer W; Anatomical variations in the levator ani muscle, endopelvic fascia and urethra in nulliparas evaluated by MR imaging. *Neurourol Urodyn* 1998; 17; 432-433
- 122; Ulmer HU; Epidemiologie, Ätiologie und soziale Folgen der Harninkontinenz. *Gynäkologie Intensivkurs. Handouts. Ärzte-Seminare Karlsruhe* ;1999; 7-10
- 123; Ulmsten U; Some reflections and hypotheses on the pathophysiology of female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol*

Scand 1997; 76(suppl166); 3-8

124; Ulmsten U, Ekman G, Gierth F, Malmström A; Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. Acta Obstet Gynecol Scand 1987; 66; 457-461

125; Ulmsten U, Petros PE; Intravaginal slingplasty – IVS. An ambulatory surgical procedure for treatment of female urinary incontinence. Scand J Urol Nephrol 1995; 29; 75-82

126; Wijma J, Tinga DJ, Visser GHA; Compensatory mechanisms which prevent urinary incontinence in aging women. Gynecol Obstet Invest 1992; 33; 102-104

Abkürzungsverzeichnis

ATLA	Arcus tendineus musculi levatoris ani
FUL	Funktionelle Urethralänge
FULR	Funktionelle Urethralänge in Ruhe
ICS	International Continence Society
M.	Musculus
MLA	Musculus levator ani
MOI	Musculus obturatorius internus
MRT	Magnetresonanztomographie
MSUE	Musculus sphincter urethrae externus
n	Anzahl
PD	Protonendichte
SD	Standardabweichung
TB-	Trichterbildung der Urethra nicht vorhanden
TB+	Trichterbildung der Urethra vorhanden
TVT	Tension-free Vaginal Tape
UVD	Urethraverschlußdruck
UVDR	Urethraverschlußdruck in Ruhe
WHO	World Healthy Organization

Danksagung

Bei Herrn Prof. Dr. med. W. Lichtenegger möchte ich mich für die Möglichkeit bedanken, daß ich in seiner Klinik diese Arbeit erstellen konnte.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. R. Tunn für das Überlassen des Themas, sein ständiges Interesse, die wertvollen Ideen sowie die fachliche Betreuung.

Frau Dipl. Math. G. Siebert vom Institut für Medizinische Biometrie der Charité danke ich für die Hilfestellungen bei der statistischen Auswertung der Daten.

Bei Frau Martina Rieprich bedanke ich mich für die gute Zusammenarbeit.

Außerdem danke ich Stefanie Kranich und Thomas Schmid für ihre zahlreichen Anregungen und die vielen hilfreichen Stunden am Computer.

Nicht zuletzt gilt mein besonderer Dank meinen Eltern, die mich jederzeit unterstützt haben, wo sie nur konnten.